NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXXIV

7041. — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9, à Paris.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, BALLET, BALZER, A. M. BARRALLIER, BARTHÉLEMY, BERNUTZ, P. BERT, BOUILLY, BRISSAUD, CHAPUIS, J. CHATIN, CHAUFFARD, CUFFER, DANLOS, DELORME, DENUCÉ, DESPINE, A. DESPRÈS, G. DIEULAFOY, DUBAR, M. DUVAL, Alf. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, Alp. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY. HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LETULLE, LUTON, P. MARDUEL, Ch. MAURIAC, MERLIN, Humb. MOLLIÈRE, MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, POULET, PROUST, RICHET, RIGAL, Jules ROCHARD, SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, Germain SÉE, SIREDEY, STOLTZ, Is. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, VINAY, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTE-QUATRIÈME

SU — SY

AVEC 16 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres — BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | **Madrid** — CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1883



NOUVEAU DICTIONNAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

SUBLIMÉ CORROSIF. *Voy.* Mercure, t. XXII, p. 367.

SUBMERSION. — A. Définition. — Le mot submersion, pris dans son acception propre, signifie simplement l'action de plonger un corps dans un liquide, de telle manière qu'il y disparaisse complétement; mais le langage médical comprend également sous cette appellation des cas dans lesquels cette dernière condition n'est nullement remplie. Cela tient à ce que la mort dite *par submersion*, bien qu'elle soit, par le fait, observée le plus souvent dans le cas de *submersion proprement dite*, n'implique nullement, pour se produire, le maintien, au sein d'un milieu liquide, du corps tout entier : comme elle est un des modes de l'asphyxie *extrinsèque* (*Voy.* art. Asphyxie), il suffit que les orifices respiratoires soient immergés assez longtemps, pour que la cessation de la vie résulte de l'empêchement physique apporté à l'entrée de l'air dans les poumons. Sans même qu'il soit besoin de rappeler le meurtre fameux du duc de Clarence plongé par la tête dans une cuve de Malvoisie, nous savons qu'on observe, de temps à autre, des cas de mort volontaire ou accidentelle (ivresse, épilepsie, syncope) dans une eau peu profonde (mare, ruisseau, bassin, baignoire), sans submersion proprement dite, et par l'effet de la seule immersion, non pas même de la tête tout entière, mais de la face. C'est ainsi que le peintre Gros fut trouvé noyé dans la Seine « couché dans deux pieds d'eau à peine, la face dans le sable, les deux mains croisées sur la tête » (Maxime Du Camp).

Il convient d'ajouter que la mort par submersion peut se produire, non-seulement dans l'eau, mais dans des milieux liquides et semi-liquides d'une tout autre nature, parmi lesquels figurent, en première ligne, la boue des égouts et les matières des fosses d'aisances (*Voy.* art. Infanticide).

B. Aperçu historique et bibliographique. — La submersion, qui n'existe qu'à titre de simple mention dans les auteurs antérieurs au dix-huitième

siècle, a été, à partir de cette époque, l'objet d'un grand nombre de recherches expérimentales et de travaux originaux inspirés, pour la plupart, par le sentiment humanitaire des secours à donner aux noyés, et parmi lesquels il nous faut citer ceux de Réaumur, de Laurembert, de Faissole et Champeaux, de Littre, de Louis, de Pouteau, de Desgranges, en France, et, à l'étranger, ceux de Morgagni, de Boerhaave, de Haller et de ses élèves, de Coleman, de Sprengel, de Kühn, de Goodwin, de Testa, de Fothergill, de Fine. En 1805, Berger intitulait sa thèse inaugurale : *Essai physiologique sur les causes de l'asphyxie par submersion.* Trois ans plus tard, C. C. H. Marc, à la suite de sa traduction du *Manuel d'autopsie cadavérique médico-légale* de Rose, consacrait tout un chapitre original aux *moyens de constater la mort par submersion.*

En 1819, Fodéré publia, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, sous la rubrique *Noyés*, un important article dans lequel la submersion est longuement et méthodiquement étudiée, au quadruple point de vue de la physiologie et de l'anatomie pathologiques, de la thérapeutique, de la police médicale et de la médecine légale. Dix ans plus tard, enfin, paraissait dans les *Annales d'hygiène et médecine légale* la remarquable étude de Devergie, résultat d'observations cadavériques poursuivies pendant toute la durée du rigoureux hiver de 1829. A partir de cette publication reproduite ultérieurement dans le *Traité de médecine légale* de ce maître et enrichie de nouveaux développements, la question de la submersion s'est maintenue rigoureusement dans la voie scientifique et expérimentale. Aux recherches de Piorry, de Levallois (1835), succédèrent celles de Faure (*Voy.* art. STRANGULATION), celles de Beau, sur la mort par submersion (1860), de la Société médico-chirurgicale de Londres, sur la mort apparente (1862), de Paul Bert, sur l'asphyxie et la respiration (1864-1870), de Page (1873). En 1876, une affaire médico-légale très-obscure, dont les conséquences pénales pouvaient être des plus graves, fournissait à Girard (de Grenoble) l'occasion d'intéressantes recherches sur la production des ecchymoses sous-pleurales dans la submersion. L'année suivante, G. Bergeron et Montano publièrent dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale* un important travail basé sur une série d'expériences instituées dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne et destinées à établir des signes certains de la mort par submersion. Enfin, dans un mémoire tout récent (1880), P. Brouardel et Vibert ont fait de la submersion, au point de vue des altérations du sang qu'on y rencontre, une étude absolument neuve sur laquelle nous nous étendrons longuement.

C. VARIÉTÉS. — Nous avons vu, au commencement de cet article, que la submersion, le plus souvent complète, peut produire la mort, même quand la tête, ou seulement la face, reste immergée pendant un temps suffisant ; et, d'autre part, que le liquide n'est pas toujours le même (eau courante ou dormante, vin des cuves de vendanges, boue des égouts, matières des fosses d'aisances). Ajoutons qu'au point de vue de la cause il convient de distinguer la submersion *volontaire* (*suicide* ou *simulée*), la submersion *accidentelle* et la submersion *homicide.*

D. SIGNES. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Nous allons étudier d'abord les phénomènes produits par la submersion, à partir du moment de l'immersion jusqu'à celui de la mort, puis ceux qu'on observe chez les noyés rappelés définitivement à la vie. Nous terminerons par les lésions extérieures et internes qu'on trouve à l'autopsie.

1° *Phénomènes de la submersion.* — De même que nous l'avons vu pour la pendaison, la mort par submersion n'a pas toujours lieu de la même manière. Tandis que chez les animaux, réfractaires, comme on sait, à la syncope, l'asphyxie joue un rôle tellement prédominant qu'on peut le considérer comme exclusif, chez l'homme, dont l'impressionnabilité nerveuse est si grande, la syncope se produit fréquemment (G. Bergeron) et la congestion cérébrale doit également entrer en ligne de compte, soit que ces deux causes agissent seules, soit qu'elles se combinent avec l'asphyxie. Devergie attribue 62,5 pour 100 du nombre des morts par submersion à l'asphyxie réunie à la syncope et à la congestion cérébrale, tandis que 25 pour cent seraient le chiffre de l'asphyxie intervenant seule, et que 12 pour cent représenteraient les cas de syncope et de congestion cérébrale isolés. Ceci bien établi, nous allons, pour plus de clarté, examiner successivement ce qui a lieu, dans l'hypothèse de l'asphyxie, de la syncope, puis de la congestion cérébrale agissant chacune seule, à l'exclusion des deux autres, sans perdre de vue que, si les choses peuvent, en réalité, se passer ainsi, les cas mixtes, impossibles d'ailleurs à analyser symptomatiquement, sont, ainsi que nous venons de le dire, d'observation fréquente, au moins chez l'homme.

α. — La mort a lieu par asphyxie. — On peut, à l'exemple de J. Falk, de Paul Bert, de Hofmann, de G. Bergeron et Montano, distinguer, dans l'asphyxie par submersion, trois périodes ou stades : les phénomènes qui appartiennent en propre à chacune d'elles ont été déterminés avec une grande précision, surtout à l'aide des expériences de laboratoire, et aussi, pour les deux premières, par les essais qu'on peut faire sur soi-même en restant volontairement sous l'eau pendant un certain temps, ainsi que par les sensations qu'accusent les noyés arrachés à la mort.

a. *Premier stade.* — Les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'ordre de succession des phénomènes, dans cette première période; et cela tient, sans doute, à ce que les différents sujets immergés sont loin de se trouver dans des conditions identiques. Nous avons déjà vu que, toutes choses égales d'ailleurs, l'animal se défend mieux que l'homme contre les effets de la submersion, en raison de son instinct de conservation plus développé, de son absence d'émotion, et de son impressionnabilité nerveuse beaucoup moindre. D'autre part, sans même tenir compte de ces éléments si importants, il est bien certain que le chien ou le rat, qu'on maintient plongé sous l'eau d'une cuve de laboratoire, n'éprouve pas le choc violent de l'animal ou de l'homme qui tombe d'une plus ou moins grande hauteur. Enfin, l'individu qui ne sait pas nager, ou qui nage mal, peut-il être assimilé au nageur vigoureux et exercé, en garde contre toute surprise,

qui ne peut succomber qu'à la longue et par épuisement? Poser de telles questions, c'est évidemment les résoudre, et il y a bien là matière à expliquer les divergences auxquelles nous venons de faire allusion.

La première sensation que l'immersion opère en nous quand nous plongeons volontairement la tête dans l'eau est un saisissement violent, suivi de bourdonnements d'oreilles, de picotements des fosses nasales, de constriction de la poitrine et d'étourdissements (Fodéré); ces phénomènes sont certainement en rapport avec l'arrêt voulu de la respiration. Aussi Hofmann et Falk caractérisent-ils cette première période par la suspension des mouvements respiratoires, instinctive le plus souvent, mais, quelquefois aussi, imputable à une action réflexe résultant de l'impression produite sur la peau par le contact de l'eau (Falk). P. Bert, G. Bergeron et Montano, au contraire, ont trouvé, dans leurs expériences, que, dès qu'un animal est submergé, il fait une inspiration de surprise, qui a pour résultat de mettre la muqueuse respiratoire en contact avec l'eau, et est aussitôt suivie d'efforts de toux et d'émission d'une partie de l'air, précédemment inspiré, sous forme de grosses bulles. « Immédiatement après l'immersion, si l'individu ne sait pas nager, et peu de temps après, s'il nage médiocrement, il y a une inspiration de surprise, suivie d'efforts de toux; ces efforts paraissent avoir, sur la rapidité de l'asphyxie, une influence plus grande chez l'homme que chez les animaux » (G. Bergeron). Taylor nous paraît être du même avis, et s'exprime ainsi : « Quand une personne tombe dans l'eau et conserve sa connaissance, elle fait de violents efforts pour respirer. »

En tout cas, tout ce qui vient d'être dit n'est évidemment applicable qu'aux animaux en expérience ou bien aux individus qui ne savent pas nager ou qui nagent mal. Les personnes qui ont une grande habitude de la natation ne font pas d'inspiration de surprise, ou, si elles en font une, elle est sans conséquence, parce qu'elles s'empressent de rejeter l'eau qui a pu pénétrer, et de venir reprendre haleine à la surface. Ce n'est donc qu'après une lutte prolongée, après s'être enfoncé et avoir reparu plusieurs fois, qu'un bon nageur parvient à la première période de l'asphyxie.

b. *Deuxième stade.* — Hofmann désigne cette période sous le nom de *dyspnéique*. D'après lui, on observe d'abord des inspirations profondes, mais courtes, suivies immédiatement d'expirations, à l'instar de ce qui se passe dans les autres formes d'asphyxie violente. « Au début du stade, dit-il, la conscience et les mouvements réflexes sont conservés : les expirations courtes et saccadées qui suivent les premières inspirations sont d'ordre réflexe, et proviennent de l'irritation des cordes vocales par l'eau ingurgitée..... Vers la fin de cette période, surviennent des convulsions, aussi bien cloniques que toniques, et l'affaiblissement des réflexes. » P. Bert, G. Bergeron et Montano n'ont pas observé les mêmes phénomènes, au moins au début. Pour eux, à l'inspiration de surprise et aux accès de toux réflexe de la première période succèdent un calme de quelques secondes, puis la suspension volontaire de la respiration. Le mélange de l'eau, qui a pénétré dans les voies aériennes, avec l'air précédemment inspiré, produit une

écume dont la présence provoque à de nouveaux accès de toux. D'autre part, dans l'intervalle des mouvements de toux, la contraction instinctive des constricteurs de la glotte empêche toute communication entre l'extérieur et la poitrine; la circulation se ralentit; la face et le cerveau se congestionnent, et l'obscurcissement de l'intelligence est probablement la conséquence de la stase sanguine encéphalique. Toutefois, ce dernier phénomène ne s'observe pas dans tous les cas, et on a noté, d'après le récit même de noyés ayant survécu, une suractivité cérébrale et une véritable exaltation des facultés mnémoniques poussée jusqu'au prodige (G. Bergeron et Montano). Comme Hofmann, les observateurs français signalent, à la fin de ce second stade, l'apparition des convulsions et l'affaiblissement des réflexes.

Nous avons trouvé dans Taylor une description très-heureuse des phénomènes qui marquent la lutte du submergé contre les causes de plus en plus puissantes d'asphyxie, et nous demandons la permission de citer textuellement : « Chaque fois, dit le savant professeur, qu'elle (la personne immergée) s'élève à la surface, il entre de l'air dans les poumons, mais, comme la bouche est de niveau avec le liquide, il entre aussi de l'eau qui pénètre dans la bouche. Il s'introduit ordinairement, de cette manière, une certaine quantité d'eau que la personne qui se noie est irrésistiblement forcée d'avaler. Dans ses efforts pour respirer, pendant que la tête est au-dessus de l'eau, une partie de ce liquide est entraînée dans les conduits aériens et dans les cellules pulmonaires. La lutte contre la mort peut continuer pendant une période plus ou moins longue, suivant l'âge et la force du sujet; mais le résultat est que le sang est imparfaitement aéré dans les poumons, que la personne s'épuise, et que l'insensibilité survient. La bouche s'enfonce alors complétement au-dessous du niveau de l'eau, l'air ne peut plus pénétrer dans les poumons; une portion de celui qu'ils contiennent en est chassé et s'élève à la surface, sous forme de bulles.... : le sujet perd tout à fait connaissance..... »

c. *Troisième stade.* — Quelles qu'aient été les phases et la durée des périodes précédentes, qu'il s'agisse d'un animal ou d'un homme, d'un bon ou d'un mauvais nageur, le troisième et dernier stade (période *asphyxique* d'Hofmann) est caractérisé par la perte de la connaissance, les inspirations profondes se répétant à de larges intervalles avec large ouverture de la bouche et convulsions cloniques (Paul Bert), la dilatation des pupilles, la paralysie des sphincters et les déjections involontaires. « L'individu submergé est désormais insensible à toute excitation, ne réagit plus par aucun mouvement volontaire ou réflexe, spontané ou provoqué, et la mort arrive fatalement, quoique le cœur se contracte encore » (G. Bergeron et Montano).

d. *Durée de ces trois stades.* — Dans ses expériences sur la submersion, Faure avait cru pouvoir fixer à une minute et demie en hiver, deux minutes et demie en été, la durée totale de la résistance à l'asphyxie chez les animaux sacrifiés : seulement il admettait que, pour l'homme, le retour à la vie pouvait être obtenu après un temps beaucoup plus long. « Cela

tient, dit-il, à ce que l'homme s'évanouit, et reste dans un état de mort apparente pendant lequel les besoins de la respiration sont à peu près nuls, tandis que les animaux cherchent à respirer avec force, s'agitent, se débattent, et déterminent dans leurs poumons de profondes lésions. » On pourrait opposer à cette explication que, chez les animaux insensibilisés par le chloroforme (Société médico-chirurgicale de Londres, G. Bergeron et Montano), la résistance à la mort n'est guère augmentée que de *quinze secondes :* mais Tardieu fait remarquer avec raison que cette objection n'est que spécieuse, puisque, dans les expériences indiquées, l'effet du chloroforme a toujours été interrompu par la submersion, et ne saurait, dès lors, être mis en parallèle avec la mort apparente que produit la syncope.

Les recherches de la Société médico-chirurgicale de Londres, confirmées par celles de G. Bergeron et de Montano, tendraient à prouver que les chiffres, précédemment cités, de Faure, sont trop faibles. La durée moyenne de la résistance à l'asphyxie serait, d'après ces travaux, de quatre minutes cinq secondes, en moyenne, le minimum étant de trois minutes trente secondes, et le maximum de quatre minutes quarante secondes. Les évaluations de Taylor sont très-sensiblement les mêmes. « Une insensibilité complète, dit-il, est survenue après une submersion d'*une* minute, et il est probable que, dans la plupart des cas, quelques secondes suffisent pour le commencement de l'asphyxie. Dans cet état, une personne ne peut faire aucun effort pour se sauver, et la mort s'ensuit ordinairement au bout de *deux à cinq minutes*..... Il est de règle qu'un être humain meure, s'il est submergé pendant une période de *quatre à cinq* minutes. »

Le cœur continue à battre pendant trois minutes et quinze secondes environ après la cessation des mouvements respiratoires, mais cette persistance des contractions cardiaques n'implique en aucune façon la possibilité de ramener à la vie les animaux submergés (G. Bergeron et Montano). Bien que les résultats expérimentaux ne soient pas, et pour cause, toujours applicables à l'homme, Bergeron et Montano ne croient pas qu'il y ait chance de rappeler un noyé à la vie, s'il est resté sous l'eau plus de trois minutes et quelques secondes, et ils invoquent à l'appui de cette thèse, le témoignage de Nolley, médecin de la *Royal human Society*, lequel n'a trouvé dans les annales de cette Société que deux cas de sujets ayant pu être rappelés à la vie après cinq minutes de submersion : encore n'existe-t-il aucun moyen de savoir si la submersion avait été réellement complète. D'une manière générale, il importe donc de se défier absolument des récits de submersion prolongée au delà des limites du possible et cependant non suivie de mort, rapportés par Tissot, Franck, etc.

β. *La mort a lieu par syncope ou congestion cérébrale.* — Nous savons déjà que ce genre de mort, exceptionnel chez les animaux, est, en quelque sorte, spécial à l'espèce humaine, et que G. Bergeron et Montano lui font jouer, dans la submersion, un rôle beaucoup plus important que ne l'avait pensé Devergie.

Lorsqu'elle suit immédiatement l'immersion, la *syncope* (*Voy.* ce mot), peut résulter exclusivement de la surprise et de la frayeur, c'est-à-dire, de causes toutes morales : mais il est très-possible, ainsi que l'admettent G. Bergeron et Montano, d'après les curieuses expériences de P. Bert sur la mort foudroyante à la suite du traumatisme des nerfs centripètes, qu'elle provienne de l'excitation brusque et violente que transmettent au bulbe les nerfs sensitifs de la peau impressionnés par la fraîcheur de l'eau.

Quand la syncope se produit au bout d'un certain temps, elle peut être attribuée, dans des cas où le refroidissement ne peut être mis en cause, à une sorte d'anéantissement résultant de la frayeur et de l'épuisement des forces. Montano a observé un frappant exemple de ce fait dans la désastreuse inondation de 1875 à Toulouse.

Pour ce qui est de la *congestion cérébrale* foudroyante, elle nous paraît devoir être spéciale, soit aux cas dans lesquels, la température de l'eau étant extrêmement basse, le sang reflue violemment de la périphérie, d'où le chasse la contraction des capillaires vers les organes intérieurs et, en particulier, vers le cerveau, soit aux cas où l'immersion se produit en pleine digestion, à la suite d'un repas copieux, ou de l'ingestion de grandes quantités de vin ou de toute autre boisson alcoolique.

D'ailleurs, qu'il y ait syncope ou congestion cérébrale, l'individu submergé, presque subitement sidéré, ne fait aucun effort, et, comme une masse privée de vie, reste immobile à l'endroit où il est tombé, même quand l'eau est peu profonde et que le plus petit mouvement suffirait à empêcher la catastrophe. C'est le fait des ivrognes et des épileptiques, qu'on trouve noyés dans une mare, dans un ruisseau ou dans une baignoire.

γ. *La mort résulte d'accidents secondaires.* — Nous avons vu que la persistance des battements du cœur, pendant les quelques minutes qui suivent immédiatement le sauvetage d'un noyé, n'implique pas le moins du monde la possibilité du retour à la vie (Société médico-chirurgicale de Londres, Taylor, G. Bergeron) ; la règle, en pareil cas, est la mort à très-bref délai, et nous en donnerons la raison au chapitre des lésions pulmonaires dues à la pénétration de l'eau dans les bronches.

Mais il peut se faire que des personnes qui ont été retirées de l'eau, sans présenter l'aspect de la mort apparente, et qu'on pouvait espérer conserver à la vie, n'en succombent pas moins dans un délai qui varie d'une demi-heure ou une heure à un ou deux jours. Taylor rapporte à ce propos les deux cas suivants qui sont très-instructifs. Le premier est celui d'un enfant de deux ans et demi qui avait été trouvé flottant sur l'eau ; la respiration était convulsive, les battements du cœur irréguliers, l'insensibilité complète. La respiration artificielle rétablit les mouvements thoraciques, mais ne ramena pas la sensibilité. Pendant sept heures, la respiration se maintint naturelle et le corps chaud (101°,2 F.). L'enfant n'en mourut pas moins dix-huit ou vingt heures après la sortie de l'eau.

Le second cas est celui du colonel Mackenzie emporté par le courant en traversant une rivière. Son compagnon et lui atteignirent la rive opposée

dans un grand état d'épuisement, et lorsque le compagnon du colonel, qui l'avait quitté pour aller chercher du secours, revint, il le trouva mort. Il nous paraît certain que, dans ce dernier cas, la terminaison fatale doit être attribuée à une syncope provenant de l'épuisement nerveux causé par la lutte prolongée et les efforts considérables soutenus pendant si longtemps, tandis que, chez l'enfant cité plus haut, les lésions pulmonaires dues à la pénétration de l'eau, ont dû jouer un rôle prédominant dans les accidents ultimes.

2° *Signes cadavériques.* — Les signes, tant internes qu'externes, produits par la submersion, varient suivant la longueur du séjour dans l'eau et le temps écoulé entre le repêchage du corps et l'examen médical. Mais nous ne décrirons ici que les lésions qu'on rencontre chez les sujets retirés de l'eau au bout d'un temps assez court (quelques jours au maximum) et avant l'apparition des phénomènes cadavériques, nous réservant d'étudier les effets anatomiques de la submersion prolongée au moment où nous nous occuperons de déterminer la durée approximative du séjour d'un cadavre dans l'eau.

α. Signes extérieurs.— *a.*— *Aspect général du cadavre.* —I. L'époque d'apparition et la durée de la *rigidité cadavérique* sont subordonnées à des conditions trop variables pour qu'on puisse donner à cet égard des règles absolues. Il nous paraît cependant très-logique d'admettre, avec G. Bergeron et Montano, que la rigidité survient plus vite, et disparaît de même, chez les individus morts par syncope.

II. *La pâleur du corps* est un signe fréquemment signalé par les auteurs anciens, qui attribuaient à une contraction violente des vaisseaux de la peau sous l'influence du froid. Hofmann ne l'a jamais constatée et signale, au contraire, l'existence de taches cadavériques rouge clair, qu'il explique par une suroxygénation du sang due à la pénétration de l'eau. D'autre part, il ne faudrait pas attribuer à la congestion ou à l'apoplexie cérébrale la teinte cyanosée de la face et du cou qu'on observe parfois sur les corps longtemps submergés, et qui n'est qu'un phénomène d'hypostase, provoqué par la position déclive de la partie supérieure du corps au sein de la masse liquide (Hofmann, Casper).

III. *La basse température* du cadavre s'explique tout naturellement par la perte de calorique résultant de l'évaporation rapide de l'eau imbibant la peau. Mais, contrairement à l'opinion des Anciens, c'est un signe qui n'a aucune valeur, comme preuve de la mort par submersion. Il indique simplement que le corps a fait dans l'eau un séjour de quelque durée.

IV. La contraction des éléments musculaires du derme constituant, par la saillie des follicules pileux et des glandes de la peau, le phénomène dit de la *chair de poule* (*cutis anserina*), est, aux yeux de Taylor, une forte preuve qu'un corps est tombé vivant à l'eau. Pour Hofmann, c'est un signe constant chez les noyés, quoiqu'il ne soit pas toujours également prononcé. Ce phénomène, très-probablement produit pendant la vie, soit par l'effet de l'impression de la fraîcheur de l'eau, soit par l'émotion,

persiste après la mort, avec la contraction des fibres musculaires lisses de la peau (Hofmann). Mais c'est encore un signe qu'on ne peut donner comme caractéristique de la mort par submersion, parce qu'il se rencontre dans d'autres cas de mort subite et qu'il peut même se produire *post mortem* (Charles Robin, Hofmann).

V. *L'attitude générale du corps* présente des différences très marquées suivant les cas. Si le noyé a succombé à une syncope immédiate, le cadavre offre l'apparence de ce genre de mort (*Voy.* art. SYNCOPE), c'est-à-dire, celle du calme absolu : les membres sont allongés et au repos ; le visage, tranquille et serein, aux lèvres entr'ouvertes, laisse apercevoir, entre les paupières à demi closes, les globes oculaires qui ne sont ni injectés, ni convulsés. Au contraire, si le noyé est mort asphyxié, après une lutte plus ou moins prolongée, les membres sont contractés bizarrement dans les positions les plus forcées, la bouche est tordue et grimaçante, les yeux déviés et injectés de sang (G. Bergeron et Montano) ; tout, en un mot, dans l'aspect du cadavre, atteste la résistance et les angoisses des derniers moments.

b. De quelques signes locaux particuliers. — I. *La dilatation des pupilles* est constante dans la mort par submersion ; mais, comme on l'observe souvent dans les cas de mort naturelle, et surtout dans ceux de mort violente, il faut bien se garder d'en faire une preuve de la submersion (G. Bergeron et Montano).

II. L'*écume à l'entrée de la bouche et du nez* peut faire absolument défaut chez les noyés qui ont succombé à la syncope, mais elle manque rarement chez les asphyxiés. Hofmann admet que ce phénomène s'observe de préférence sur les cadavres déjà atteints par la putréfaction, parce que l'écume est chassée des profondeurs des voies respiratoires par les progrès du météorisme.

III. Les *ecchymoses sous-conjonctivales et celles de la peau de la face* sont exceptionnelles chez les noyés ordinaires. Ce n'est guère que chez les individus et surtout chez les enfants trouvés dans les matières des fosses d'aisance ou dans la boue des égouts qu'elles ont été observées (Hofmann).

IV. *L'état de macération de la peau des mains et des pieds*, d'autant plus rapide et plus intense que le noyé possède des couches épidermiques plus épaisses, n'a, pour G. Bergeron et Montano, aucune importance, et nous nous rangeons absolument à cette manière de voir. C'est tout simplement un phénomène d'imbibition qui se produit indifféremment pendant la vie (ainsi qu'on peut facilement s'en assurer à la suite d'un bain un peu prolongé), et après la mort, et qui ne signifie qu'une chose : le séjour dans l'eau.

V. Les *lésions traumatiques superficielles et les souillures* que présentent les différents points de la surface cutanée, mais surtout les pieds et les mains, peuvent présenter une grande importance (Taylor, G. Bergeron et Montano). Ambroise Paré avait déjà noté que l'individu « jeté vif » a « l'extrémité des doigts escorchée, à raison qu'en mourant il

gratte le sable au fond de l'eau. » Il est certain que la présence de graviers, de vase, de débris d'herbes, trouvés serrés dans les mains ou enfoncés profondément dans les ongles d'un noyé, autorise à penser que le mourant a essayé de s'accrocher aux objets à sa portée. De même, les excoriations et les plaies contuses, non-seulement des mains, mais des pieds et des genoux, peuvent être la preuve d'efforts désespérés pour se retenir aux aspérités d'un rocher, d'une berge à pic, d'un bateau.

VI. La *rétraction du pénis*, notée, entre autres observateurs, par Casper, qui prétend ne l'avoir jamais rencontrée dans aucune autre forme de mort, et par Kanzler, est, comme celle du scrotum, du mamelon et de son aréole, un phénomène de même nature que la chair de poule, et n'a pas plus de signification que cette dernière, en tant que preuve certaine de la mort par submersion.

β. *Lésions internes.* — *a. Appareil respiratoire.* — I. *Cavité buccale.* — *Larynx.* — *Trachée.* — *Bronches.* — La *cavité buccale* peut contenir une certaine quantité d'écume blanche ou rosée provenant des parties sous-jacentes du tube aérien : notons, toutefois, que ce phénomène a presque toujours manqué chez les chiens submergés de G. Bergeron et de Montano. Quant à la constriction des dents et à la saillie de la langue, ce sont deux manifestations essentiellement variables ; elles font défaut, ainsi que nous l'avons vu, dans les cas de mort subite par syncope ou apoplexie, tandis qu'on les a observées assez fréquemment dans l'asphyxie, après une lutte plus ou moins prolongée.

La *verticalité de l'épiglotte*, déjà signalée par Morgagni et, de nos jours, par Riedell, a été également constatée par G. Bergeron et Montano dans leurs observations, aussi bien que dans deux séries d'expériences : de telle sorte que, malgré l'avis contraire de Casper, ces deux médecins ont été conduits à se demander si ce n'est pas là un signe de grande valeur, à condition, bien entendu, qu'il n'appartienne à aucun autre genre de mort par asphyxie. Quant à la congestion des muqueuses laryngienne et trachéale, elle est, pour G. Bergeron et Montano, un fait constant, mais, dans l'espèce, absolument dénué d'importance.

Nous arrivons au phénomène peut-être le plus caractéristique de la mort par submersion, nous voulons parler du *liquide écumeux* qui remplit le larynx, la trachée et les bronches des noyés. Déjà, au siècle dernier, Morgagni avait trouvé les bronches des animaux qu'il avait fait périr par submersion remplies d'une écume blanchâtre qu'on exprimait en pressant les poumons ; de son côté, Haller avait conclu, de nombreuses recherches faites avec son élève Evers, que la glotte est toujours ouverte chez les animaux noyés vivants, que, voulant inspirer de l'air, ils inspirent de l'eau, laquelle, mélangée avec l'air restant, forme l'écume des noyés, tandis qu'il n'entre pas une goutte d'eau dans les poumons de ceux qui ont été jetés à l'eau après leur mort : enfin Ant. Louis, répétant ces expériences à l'aide de liquides colorés dont il retrouva les traces dans les bronches, était arrivé au même résultat. On voit par là à quel degré les médecins illustres que nous venons de citer avaient su approfondir

la question qui nous occupe, à ce point qu'on peut dire que l'expérimentation moderne n'a fait que reprendre et confirmer leurs découvertes.

Orfila, et après lui Piorry, puis Guy et Ferrier, ont nié la présence de l'écume dans les voies respiratoires des individus qui ont coulé d'emblée à fond, sans être venus respirer à la surface de l'eau. Mais Riedcll, Faure, Casper, Bergeron et Montano, sont d'avis qu'on la rencontre dans tous les cas de mort par submersion, que la mort ait eu lieu par syncope ou par asphyxie, que le sujet ait été submergé instantanément ou à plusieurs reprises. Quant à Taylor, il ne l''admet que dans la mort par asphyxie, et nous sommes tout disposé à partager cette opinion, basée, on ne peut le nier, sur la théorie précédemment exposée. Nous avons vu, en effet, dans les pages qui précèdent, que l'écume résulte, par le fait des efforts de toux, d'une sorte de battage de l'eau, qui a pénétré dans les voies aériennes avec l'air contenu dans les poumons. Or, il est bien clair qu'un tel phénomène n'a pas lieu chez l'individu qu'une syncope foudroie au moment même de son immersion. D'ailleurs G. Bergeron et Montano reconnaissent n'avoir pas pu démontrer expérimentalement l'existence de l'écume chez les syncopés, par la raison qu'il n'est pas de moyen de produire la syncope chez les animaux : et leur seul motif pour y croire, c'est qu'ils l'ont observée chez des individus « dont les poumons à peine congestionnés indiquaient nettement la mort par syncope. » Nous avouons trouver cette démonstration de la syncope insuffisante, et par conséquent celle de l'écume chez les syncopés ne nous paraît rien moins que faite. Ce que nous admettons très-volontiers, par exemple, c'est que, si l'écume manque chez les noyés à syncope foudroyante, elle existe, mais très-peu abondante, « homogène, incolore, à bulles très-fines », chez les individus qui ont succombé très-rapidement à une combinaison de l'asphyxie et de la syncope, et qu'elle est d'autant plus considérable qu'il y a une lutte plus prolongée, et, par conséquent, une plus grande masse d'eau introduite dans les voies respiratoires.

La première écume qui sort de la bouche des sujets submergés est blanche ou incolore, mais Brouardel et Vibert ont vu constamment succéder à ces premières bulles une écume rosée que le microscope leur a démontré être due à une extravasation du sang dans les alvéoles pulmonaires. « Le fait, disent-ils, que cette écume rosée apparaît toujours après l'écume blanche, indique que la sortie du sang ne se fait pas dans les bronches, mais plus profondément », sous forme de petites hémorrhagies capillaires. De leur côté, G. Bergeron et Montano pensent que l'abondance et la coloration (rose ou rougeâtre) du liquide sont toujours en raison directe de l'intensité de la congestion pulmonaire et de l'énergie déployée par le noyé.

En résumé, nous croyons que l'écume des voies respiratoires ne se rencontre pas chez tous les noyés ; qu'elle fait défaut (en vertu même de la théorie qui explique sa formation) chez les individus morts subitement (syncope ou apoplexie), au moment même de leur immersion ; qu'elle est très-peu abondante et incolore chez les sujets qui ont succombé rapi-

dement et sans lutte à des accidents mixtes (syncope et asphyxie combinées) ; enfin, qu'elle est abondante et colorée en rose, dans les cas de mort par asphyxie prédominante, et cela, d'autant plus qu'il y a eu une résistance plus prolongée et plus énergique.

II. *Poumons.* — Les poumons présentent des lésions anatomiques différentes, suivant la marche des accidents qui ont déterminé la mort.

Aspect extérieur. — Si le noyé a succombé rapidement (syncope, commotion ou congestion cérébrale, ivresse) et a plongé au fond de l'eau sans venir respirer à la surface, les lésions pulmonaires ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on trouve dans la mort par suffocation dans les matières pulvérulentes ou dans un milieu irrespirable, mais non toxique (P. Brouardel et Vibert), et la consistance du parenchyme est presque normale (*Voy.* art. SUFFOCATION).

Si, au contraire, le noyé a lutté un certain temps, s'il y a eu, à l'intérieur des voies respiratoires, ce mélange d'eau et d'air, battus ensemble par les secousses de la toux, qui forme l'écume précédemment décrite, alors les poumons prennent cet aspect particulier, déjà noté par les anciens observateurs, et que Brouardel et Vibert proposent de désigner sous le nom d'*emphysème aqueux*. Le tissu pulmonaire perd son élasticité; il est mou, pâteux, et conserve l'empreinte du doigt (G. Bergeron et Montano). A cette augmentation de la consistance correspond une augmentation de la densité que Riedell avait évaluée à trois ou quatre fois celle de l'état normal, et qui ne serait en réalité, d'après les calculs très-précis de G. Bergeron et de Montano, que d'un sixième ; en même temps, ces organes sont augmentés de volume (Casper et Kanzler), et remplissent complétement la cavité thoracique.

Extérieurement, le poumon peut offrir toutes les variétés de teintes, depuis le gris rose jusqu'à la coloration violacée la plus marquée. La couleur, un peu plus foncée qu'à l'état normal, uniforme, sans taches ni marbrures d'aucune sorte, indique, pour Bergeron et Montano, la mort rapide, avec prédominance de syncope. Au contraire, pour ces deux observateurs, dans tous les cas où l'asphyxie a joué le principal rôle, la congestion est considérable : elle se traduit à l'œil par une coloration variant du rouge brique au violet foncé, et n'est jamais uniforme. En outre, la surface pulmonaire est parsemée de taches ecchymotiques, de forme variable, qui méritent de nous arrêter quelques instants. Ces taches ne sont autre chose que des ecchymoses sous-pleurales. Les unes ne diffèrent, en aucune façon, des ecchymoses ponctuées dont Tardieu avait voulu faire le signe caractéristique de la suffocation : Girard (de Grenoble) a publié, à ce sujet, une très-intéressante observation médico-légale, appuyée d'expériences très-démonstratives, et de leur côté, Brouardel et Vibert, tout en les considérant comme rares, en ont constaté l'existence. Les autres, complétement mises en lumière par le mémoire de G. Bergeron et Montano, sont de véritables suffusions sanguines, d'une forme régulière, d'un rouge sombre et vineux, moins brillant que celui des ecchymoses ponctuées, donnant à la surface pulmonaire l'aspect moucheté d'une peau de pan-

thère. « Par des coupes faites perpendiculairement, on voit, disent Brouardel et Vibert, qu'en ces points la plèvre est doublée et comme décollée par une couche uniforme de globules sanguins dont l'épaisseur ne dépasse guère celle de la plèvre elle-même. Il s'agit donc là de véritables ecchymoses sous-pleurales, remarquables par leur étendue, leur minceur et leur situation directement sous-pleurale. Nous les avons trouvées non-seulement chez les animaux noyés, mais encore *chez ceux morts par injection d'eau dans la trachée.* « Cette dernière remarque a une extrême importance au point de vue du mécanisme de la formation de ces ecchymoses. G. Bergeron et Montano admettent que le nombre des suffusions sanguines, leur netteté, l'intensité de leur coloration, sont certainement en rapport avec la durée de la lutte soutenue par le noyé, et que, contrairement à l'opinion de Faure, l'introduction d'eau dans le sang ne joue aucun rôle dans la production des caractères extérieurs de ces taches. La formation des suffusions chez les animaux, non submergés, morts à la suite d'injections d'eau dans la trachée, nous paraît réfuter absolument cette manière de voir. Sans aucun doute, la lutte soutenue par le noyé a, comme le disent Bergeron et Montano, une action directe et déterminante sur la production des suffusions sous-pleurales, mais ce n'est pas en raison des efforts violents faits par lui, c'est parce que, plus la résistance se prolonge et plus la quantité d'eau, introduite dans le sang, ainsi que nous le verrons plus loin, par les voies respiratoires et digestives, est considérable. C'est donc avec raison, suivant nous, que Brouardel et Vibert, s'appuyant sur leurs dernières recherches, expliquent par une submersion lente, après une lutte plus ou moins longue qui a permis l'introduction de gorgées d'eau successives, et par l'hydrémie consécutive, la formation des suffusions de Bergeron et Montano, tandis qu'ils réservent la production des ecchymoses ponctuées (*taches* de Tardieu) aux cas dans lesquels la mort a été trop rapide pour que le sang ait eu le temps de s'hydrémier.

Pour terminer avec l'étude des lésions extérieures du poumon, il convient de noter que l'emphysème superficiel manque le plus souvent. Quand on le rencontre, c'est sous forme de traînées peu considérables, longeant le bord des lobes inférieurs, et qui n'ont jamais l'étendue de celles qu'on trouve dans les autres modes d'asphyxie violente (G. Bergeron et Montano).

Lésions parenchymateuses. — Les détails dans lesquels nous sommes entré, relativement à l'existence et au mode de production du liquide écumeux du tube laryngo-trachéal et des bronches, font aisément prévoir que ce caractère anatomo-pathologique ne peut faire défaut à la trame pulmonaire. Le tissu de l'organe apparaît, à la coupe, comme saturé d'eau, et laisse suinter une écume teintée de sang, à bulles très-fines, absolument semblable à celle du larynx et de la trachée et provenant des dernières ramifications bronchiques ainsi que des vésicules pulmonaires. On ne rencontre pas de noyaux apoplectiques volumineux (G. Bergeron et Montano), mais Brouardel et Vibert ont constaté, à

différentes reprises, l'existence de petits foyers hémorrhagiques, atteignant à peine la grosseur d'une tête d'épingle, siégeant à l'extrémité terminale des petites bronches et dans les alvéoles correspondants. Ce sont eux, comme nous l'avons vu précédemment, qui fournissent au liquide écumeux les globules sanguins auxquels ce dernier doit sa teinte rosée.

Quant à l'épithélium pulmonaire, il présente des altérations intéressantes signalées pour la première fois par Brouardel et Vibert. Après avoir placé pendant vingt-quatre heures, dans l'alcool au tiers, de très-petits fragments de poumons, enlevés immédiatement après la mort par submersion ou par injection d'eau dans la trachée, les deux observateurs ont constaté, sur les cellules épithéliales des petites bronches et des vésicules pulmonaires facilement dissociées, une augmentation de volume de la cellule, due au gonflement et à une dégénérescence granulo-graisseuse du protoplasma. Brouardel et Vibert pensent que cette altération est due au passage d'une certaine quantité d'eau à travers l'élément, et font remarquer, d'autre part, avec quelle rapidité elle se produit (moins d'une demi-heure, quelquefois).

b. Appareil circulatoire. — De tous les auteurs qui ont signalé les caractères particuliers que présente le sang des noyés, c'est-à-dire, sa teinte spéciale, sa grande fluidité, sa coagulation incomplète, ou nulle, dans les cavités du cœur et les gros vaisseaux, Devergie avait été le plus explicite. « *Le sang*, dit-il, *reste fluide pendant plusieurs heures*, *même dans les vaisseaux qui pénètrent dans la substance des os*. La fluidité du sang des noyés est remarquable ; elle égale presque celle de l'eau : aussi le sang s'écoule-t-il, avec rapidité, des cavités du cœur ou des vaisseaux qui le contiennent, aussitôt qu'on y pratique une ouverture. Il est très-rare de rencontrer du sang coagulé dans les cavités du cœur. Orfila n'en a trouvé qu'une seule fois dans cet état : M. Avisard et moi nous l'avons observé chacun deux fois. Nous ajouterons cependant que la fluidité du sang est, en général, commune à toutes les espèces de mort violente ; mais elle n'est que fort rarement aussi grande que dans l'asphyxie par submersion..... Certes il se passe là quelque chose de particulier chez les noyés pendant les derniers moments de la vie. » Cette fluidité du sang si bien décrite par le maître que nous venons de citer, mais non expliquée par lui, attribuée par Casper à un empoisonnement résultant du manque d'oxygène, a été étudiée à fond par Brouardel et Vibert dans le récent mémoire auquel nous avons déjà fait plusieurs emprunts. Prenant pour point de départ les expériences de Claude Bernard sur les injections directes d'eau dans le système vasculaire et les résultats de leurs autopsies judiciaires, les deux observateurs se sont posé les questions suivantes : 1° L'eau ne pénètre-t-elle pas en quantité notable dans le sang pendant la submersion ? 2° Par quelle voie se fait cette pénétration ? Nous ajoutons qu'après une série d'expériences aussi bien conçues que bien exécutées, ils ont répondu d'une façon aussi complète qu'il était permis de le désirer à cette double question qui

domine, il faut bien le reconnaître, toute l'histoire physiologique de la submersion.

I. *Effets de la pénétration de l'eau dans le sang des noyés.* — Nous ne pouvons entrer, on le comprend, dans le détail des expériences instituées par Brouardel et Vibert, et nous nous contentons d'indiquer les importants résultats auxquels ils ont été conduits. Ils ont compté les globules du sang d'un animal, avant et après la submersion, et voici ce qu'ils ont observé.

Si la submersion est effectuée *rapidement*, en moins de cinq minutes, la tête maintenue constamment sous l'eau, l'absorption n'a pas lieu, *le nombre des globules ne varie pas* et le sang présente seulement les caractères généraux de l'asphyxie (*Voy.* art. ASPHYXIE).

Si la submersion est *prolongée*, et si l'animal n'est retiré de l'eau qu'au bout de neuf, vingt, vingt-cinq minutes et plus, après être venu plusieurs fois respirer à la surface (ce qui est, en somme, la condition des noyés énergiques qui ont lutté), le nombre de globules contenus dans un même volume de sang *est diminué du quart, ou même du tiers*. Or, comme cette diminution n'est pas due à une destruction des hématies au contact de l'eau (Brouardel et Vibert s'en sont assurés, et ont, d'ailleurs, constaté, à l'aide du colorimètre, que l'hémoglobine diminue, dans la même proportion que les globules), on est forcément conduit à admettre qu'elle résulte d'une augmentation de la portion aqueuse du plasma.

La submersion effectuée lentement (qu'elle soit poussée jusqu'à la mort ou arrêtée avant) détermine donc une véritable hydrémie. Mais cette altération du sang, qui ne fait subir aux globules que des modifications légères, consistant le plus souvent en un simple changement de forme et une petite perte d'hémoglobine, ne joue, dans le mécanisme immédiat de la mort, qu'un rôle insignifiant : c'est ce qui explique que le sang puisse recevoir impunément une grande quantité d'eau, à condition, cependant, que celle-ci pénètre par une large surface et ne soit jamais en excès sur un même point. Il n'en est pas moins vrai que cette hydrémie donne au sang des caractères particuliers, qui ont leur intérêt dans la question du diagnostic.

Les conséquences directes de cette altération hématique sont les suivantes : tandis que le sang du noyé, mort rapidement et sans lutte, n'a pas reçu d'eau, et peut former des caillots cardiaques, en même temps que des ecchymoses sous-pleurales de Tardieu, le sang de l'homme qui a succombé à une submersion prolongée, par ce seul fait qu'il contient un tiers ou un quart de son volume d'eau, est assez fluide pour ne permettre la formation de caillots, ni dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux et favoriser la production des suffusions sous-pleurales de Bergeron et Montano ; de plus, si le corps présente une plaie, le sang fluidifié sortira en abondance par cette voie et pourra faire croire à une blessure ayant précédé l'immersion ; et, d'autre part, sa transsudation, à travers les vaisseaux, sous la pression des gaz de la putréfaction, rendra difficile ou impossible la constatation d'ecchymoses d'origine traumatique

(Brouardel et Vibert). Ainsi se trouve résolue la double question que s'était posée Devergie : pourquoi le sang est-il fluide chez certains noyés, et pourquoi est-il coagulé chez d'autres ?

II. — *Voies de pénétration de l'eau dans le sang.* — Des expériences déjà anciennes (Goodwyn, Gohier, Colin) et répétées depuis bien des fois, avaient déjà fait connaître la puissance absorbante de la muqueuse aérienne, tout en restant au-dessous de la vérité, en raison même des conditions dans lesquelles se plaçaient les expérimentateurs. En effet, Brouardel et Vibert ont constaté que l'absorption pulmonaire est bien plus considérable chez les animaux qui se noient que chez ceux auxquels on fait des injections dans la trachée, parce que ces derniers ont la ressource, qui fait défaut aux premiers, d'expulser par leur plaie la plus grande partie de l'eau injectée, au fur et à mesure de son arrivée. Il est donc tout naturel que l'eau qui pénètre si abondamment dans les voies respiratoires, à la faveur des mouvements d'inspiration terminaux, soit absorbée en quantité très-notable, et devienne, en définitive, la principale cause de l'hydrémie : nous disons principale parce qu'elle n'est pas la seule.

On savait depuis longtemps (Paul d'Égine attribuait la mort des noyés à la quantité d'eau qu'ils avalent) que les individus submergés ingurgitent beaucoup d'eau : il était donc logique d'admettre qu'une partie de cette eau devait passer dans la circulation générale, en proportion variant avec l'état de vacuité ou de plénitude du viscère. C'est en effet ce qu'a démontré l'expérience suivante de Brouardel et Vibert. Ces deux observateurs ont lié l'œsophage d'un chien qu'ils ont ensuite noyé lentement (quarante minutes). Ils ont trouvé de la sorte que l'hydrémie, constatée, comme dans leurs autres expériences, par la numération des globules avant et après la submersion, était inférieure, d'un quart, à celle des animaux submergés, dont l'estomac avait pu se remplir d'eau. Ainsi une partie de l'eau avalée passe dans le sang, mais elle est beaucoup moindre que celle qui pénètre par la voie respiratoire, et ce fait confirme ce qu'on savait antérieurement sur la puissance absorbante respective des deux muqueuses.

c. Appareil digestif. — I. *Contenu de l'estomac.* —La quantité d'eau avalée par un noyé est nécessairement très-variable, vu qu'elle dépend, d'abord, de l'état de vacuité ou de plénitude du viscère avant la submersion, et ensuite, des conditions même de la mort. « Dans quelques cas, écrit Taylor, on n'en trouve pas du tout. L'absence de l'eau peut probablement indiquer une mort rapide ; il a pu n'y avoir dans ces cas aucune possibilité d'avaler. » Hofmann assure n'avoir observé que rarement une grande masse d'eau dans l'estomac. Bergeron et Montano, au contraire, déclarent que, même dans des cas de syncope, ils ont rencontré des quantités de liquide qui n'étaient pas très-inférieures à un litre.

C'est ici le cas de se demander si tout ou partie de l'eau que contient l'estomac d'un noyé ne pourrait pas y avoir pénétré après la mort. Casper, Riedell, Bergeron et Montano, le nient formellement, et ces deux der-

niers auteurs s'appuient sur l'effacement du calibre œsophagien résultant de l'accolement de ses parois. Taylor est du même avis, quoiqu'il soit cependant moins affirmatif: c'est ainsi qu'il admet que, « si la putréfaction atteint un certain degré, il peut pénétrer un peu d'eau. » Nous devons dire que Liman et Hofmann sont d'un avis contraire et croient à la possibilité de la pénétration de l'eau dans l'estomac *post mortem*; seulement ils apportent à cette manière de voir les restrictions suivantes : ils réservent la faculté de pénétration à l'eau ou aux liquides de densité égale, et croient que le liquide ainsi introduit est toujours en petite quantité.

II. *Lésions viscérales.* — Orfila a noté que, quand la mort par submersion a eu lieu pendant la digestion, la muqueuse gastro-intestinale a souvent une teinte rouge ou violette ; mais nous ne voyons pas que ce soit là un caractère particulier au genre de mort qui nous occupe. Le même observateur a remarqué, quand le cadavre est resté longtemps dans l'eau, une coloration brun foncé de la muqueuse digestive, qu'il ne faudrait pas prendre pour l'effet d'un empoisonnement antérieur à la submersion (Taylor).

Brouardel et Vibert ont trouvé plusieurs fois, à l'intérieur de l'estomac, un mucus teinté de rose, et renfermant des globules sanguins comme le liquide écumeux des poumons. Dans un cas (celui du chien à l'œsophage lié), il y avait des ecchymoses ponctuées, peu nombreuses, mais très-nettes, de la surface interne du viscère. Nous avouons ne pas nous expliquer très-bien la production de ces ecchymoses, dans la circonstance spéciale où elles ont été observées. C'est en effet un de ces cas de submersion lente (quarante minutes) avec hydrémie constatée, et qui, d'après les expériences et la théorie si satisfaisante de Brouardel et de Vibert, n'aurait pas dû donner lieu à des ecchymoses de cette nature.

d. *Centres nerveux et organes des sens.* — I. « On conçoit à peine, dit Orfila, qu'on ait pu donner comme caractère de la submersion l'engorgement sanguin des vaisseaux de la pie-mère et la présence d'une petite quantité de sérosité dans les ventricules latéraux. » Taylor est également d'avis que l'état des vaisseaux encéphaliques n'offre aucune présomption sérieuse de la mort par submersion, et que la réplétion de cette partie du système circulatoire, quand elle existe, n'est probablement qu'une conséquence de la congestion des poumons.

II. Wreden et Wendt avaient déjà démontré que, dans le phénomène connu sous le nom d'*asphyxie fœtale*, le liquide ammiotique et le méconium peuvent, par l'effet de mouvements respiratoires prématurés. arriver, non-seulement dans les poumons et l'estomac, mais encore dans la caisse du tympan. S'inspirant de ces intéressants travaux, Hofmann et Blumenstock ont trouvé, dans la caisse tympanique d'enfants noyés, de l'eau et du liquide fécal, qui, étant donné l'intégrité du tympan et l'étroitesse de la trompe d'Eustache, n'avaient pu s'introduire dans ce dernier conduit que par le fait d'efforts violents de déglutition. Ce signe

aurait évidemment, à l'occasion, une très-grande valeur, comme preuve de submersion pendant la vie.

3° *Résumé physiologique.* — L'individu qui meurt submergé peut succomber de différentes manières. Il peut être frappé de syncope ou de congestion cérébrale, d'une façon subite, ou au bout d'un temps très-court, sans qu'il y ait eu, à proprement parler, lutte. Pour de semblables cas, qui ne sont pas d'ailleurs les plus nombreux, pas de difficulté théorique. La commotion de la chute, l'impression de l'eau froide, la surprise, la frayeur, l'état d'ivresse, sont autant de causes qui, isolées ou combinées entre elles, suffisent à justifier l'apparition d'une syncope (*asphyxie nerveuse sans matière, par défaillance syncopale* de Desgranges), ou d'une congestion cérébrale (*Voy.* art. SYNCOPE, ENCÉPHALE), et nous n'insistons pas davantage.

Mais, le plus souvent, la mort n'a lieu qu'après une résistance plus ou moins prolongée, sinon par la seule asphyxie, au moins par asphyxie prédominante. Ce qui détermine cette asphyxie, ce n'est ni, comme le croyaient les Anciens avec Paul d'Égine, la réplétion de l'estomac par l'eau avalée; ni l'accumulation du sang dans les cavités droites du cœur, par suite de l'affaissement des poumons (Coleman, Sprengel) ; ni l'apoplexie résultant de la gêne respiratoire (Littre, Boerhaave), ni l'occlusion permanente et instinctive de la glotte, empêchant complétement l'accès de l'air (Beau); ni la viciation du sang au contact de l'air non renouvelé des poumons (Orfila), mais *la pénétration de l'eau dans les voies respiratoires.* Ce phénomène, observé et si judicieusement interprété, au siècle dernier, par Morgagni, Haller, Louis, Goodwyn, Pouteau et Desgranges, sous le nom d'*asphyxie par matière, par engouement*, a été, de nos jours, étudié à nouveau, avec tous les perfectionnements de l'expérimentation contemporaine, par Faure, la Société médico-chirurgicale de Londres, Paul Bert, Riedell, Bergeron et Montano, Brouardel et Vibert.

La pénétration de l'eau dans les voies aériennes, qui peut avoir commencé par l'inspiration de surprise du premier stade (Paul Bert, Hofmann), se fait surtout dans la troisième période de l'asphyxie (stade *asphyxique* d'Hofmann), marquée, comme nous l'avons vu, par les inspirations profondes et automatiques qu'a signalées Paul Bert, après que la perte de connaissance est survenue. Telle est l'énergie de ces mouvements qu'on peut retrouver le liquide dans les plus fines bronches, souvent même dans les alvéoles, et cela, à une profondeur et en quantité d'autant plus considérables que les inspirations ultimes ont duré plus longtemps et ont été plus intenses (Paul Bert, Hofmann). En cherchant instinctivement à aspirer de l'air, c'est de l'eau que le noyé fait entrer dans sa trachée.

L'eau, ainsi introduite dans les voies respiratoires, d'un côté, pénètre dans le sang dont elle contribue, pour la plus grande part, à produire l'état hydrémique; de l'autre, mélangée à l'air contenu dans les poumons, elle forme le liquide écumeux qui remplit les bronches et les vésicules pulmonaires, et transsude à l'intérieur des cellules épithéliales dont elle désorganise le protoplasma (Brouardel et Vibert).

La terminaison fatale survient de deux manières. Le noyé meurt avant d'être retiré de l'eau, suffoqué par le liquide qui vient remplir l'arbre aérien, sous l'appel des inspirations ultimes; ou bien il succombe après avoir été retiré de l'eau, au bout d'un temps variable, à la fois parce que les poumons ont reçu trop d'eau pour pouvoir s'en débarrasser assez rapidement par l'absorption, et parce que leur épithélium broncho-vésiculaire, profondément altéré par la pénétration de l'eau, est devenu impropre à l'hématose.

Les asphyxiés qui survivent sont ceux qui n'ont inspiré qu'assez peu d'eau pour que ce liquide puisse être, en partie rejeté par la toux, en partie absorbé, et dont un petit nombre seulement de cellules épithéliales pulmonaires, destinées probablement, d'ailleurs, à être éliminées, ont été désorganisées par le contact de l'eau (Brouardel et Vibert).

D. Indications thérapeutiques. — Secours a donner aux noyés. — Ce serait une histoire longue à écrire que celle des moyens proposés et mis en usage pour combattre les effets de la submersion, par la raison que chacune des théories relatives à ce genre de mort a donné naissance à une thérapeutique appropriée. On a cru, pendant des siècles, sur la foi de Paul d'Egine, que les noyés succombaient pour avoir avalé une trop grande quantité d'eau: d'où le précepte de les suspendre par les pieds, pour leur faire rendre le liquide ingurgité. Bien que, dès le milieu du seizième siècle, Plater eût déjà fait remarquer que, dans cette position, il s'écoulait plus d'eau des vêtements que de la bouche, cette absurde et dangereuse pratique n'en a pas moins continué, et nous ne voudrions pas répondre qu'elle ne trouvât pas encore des gens assez arriérés pour la mettre en œuvre, dans certains coins reculés des campagnes et du littoral. Plus tard, la théorie de l'apoplexie cérébrale, soutenue par Boerhaave et Littre, entraîna l'emploi des émissions sanguines, et surtout de la saignée de la jugulaire (Lieutaud, Tissot). Toutefois, il faut reconnaître qu'à partir de la seconde moitié du dix-huitième siècle deux grandes idées thérapeutiques se dégagent du chaos des moyens empiriques, les uns utiles, les autres inutiles ou dangereux, préconisés jusque-là, sans ordre ni méthode, et comme au hasard : ranimer le noyé par des excitations générales et locales ; rétablir les fonctions respiratoires.

Pour remplir le premier but, les uns (Tissot, Detharding, Fothergill) recommandent l'emploi de la chaleur, sous forme d'enveloppement dans le sable chaud, la cendre, au besoin même le fumier ; les autres (Forestus, J.-P. Franck) se servent utilement de simples frictions exercées avec la paume de la main ; d'autres, enfin, ont recours à des moyens plus énergiques et font usage soit de l'électricité (Colleman, Klein), soit des cautérisations superficielles des cuisses, des bras, du creux de l'estomac (Chaussier). Comme moyens internes, nous trouvons mentionnés le chatouillement de la pituitaire, de la luette, de l'arrière-bouche, avec un pinceau ou une plume à longues barbes, l'introduction, dans l'estomac, d'une tige munie d'une brossette ou d'un tampon (Heister, Desgranges), l'excitation de la muqueuse des orifices respira-

toires à l'aide des vapeurs d'ammoniaque, du vin chaud, du vinaigre radical, des poudres sternutatoires, l'injection intra-stomacale d'eau émétisée, enfin les lavements de tabac (Mercure suisse, Société d'Amsterdam, Réaumur).

Parmi les moyens destinés à rétablir les fonctions respiratoires, le plus anciennement mis en usage a été l'*insufflation*. Pratiquée primitivement bouche à bouche (ce qui, suivant la remarque de Foderé, a l'avantage de combiner la chaleur et l'introduction de l'air), cette opération commença, avec Paracelse et Panaroli, à se faire avec un soufflet. Dans son instruction de 1740, relative aux secours à donner aux noyés, Réaumur, préconisant une méthode déjà usitée en Suisse, recommanda de pousser l'air dans les poumons au moyen d'une canule introduite dans la bouche. A partir de ce moment, l'insufflation passe tout à fait dans la pratique : au tube laryngien de Desgranges succéda celui de Chaussier, qui est resté le modèle du genre et qui, légèrement modifié par Depaul, rend de si grands services dans les cas de mort apparente des nouveau-nés. Enfin Fodéré, imitant son maître Desault, proposa l'introduction, par une narine, d'une sonde de gomme, dans les cas où le tube laryngien ne pourrait être mis en usage. C'est, en somme, la même pratique que celle du *tuyau de pipe* recommandé de nos jours par Marchand. Mais, il était facile de prévoir que la théorie de l'*engouement* des poumons par le liquide écumeux (Morgagni, Haller et Louis) donnerait naissance à une nouvelle méthode curative : puisqu'il était démontré que la trachée, les bronches et les vésicules pulmonaires, étaient remplies par un mélange d'eau et d'écume, il devenait indiqué, avant de pratiquer l'insufflation, de débarrasser les voies respiratoires. C'est dans ce but qu'ont été inventés le soufflet *apodopnique* de Gorcy (de Neuf-Brisach), la seringue aspirante ou *pyoulque* de Desgranges, la pompe aspirante et foulante de la Faculté de Strasbourg, le *respirateur artificiel* de Chaussier. A tous ces instruments, plus ou moins compliqués et toujours difficiles à manœuvrer, Orfila proposa de substituer l'aspiration buccale, faite à l'aide d'un tube conique de 20 à 22 centimètres de longueur, à extrémité antérieure plus large, un peu aplati de champ, de courbure adaptée à celle du larynx, muni d'une lamelle de peau de buffle, et pouvant servir à deux fins : l'aspiration et l'insufflation.

Les procédés qui ont pour but de faire pénétrer l'air par *aspiration*, en dilatant la poitrine, n'ont été mis en usage qu'à une époque assez rapprochée de nous. En 1827, Le Roy d'Étiolles, après avoir cherché à démontrer le danger de l'insufflation, voulut y substituer, pour appeler l'air dans les poumons, l'usage d'une ceinture garnie de boucles, destinée à être serrée et relâchée alternativement autour de la poitrine, et agissant avec plus de régularité et d'ensemble que les pressions avec les mains. Peu après cette tentative demeurée sans succès, cet ingénieux opérateur proposa, dans le même but, l'électrisation du diaphragme, par l'intermédiaire d'une aiguille courte et fine enfoncée entre la huitième et la neuvième côte, de manière à pénétrer dans les insertions costales de ce muscle.

Avec la méthode de Marshall-Hall, recommandée par la Société des sauveteurs de Londres, se termine la série des procédés ayant pour objet l'ampliation de la poitrine par action mécanique directe exercée sur ses parois.

C'est à Sylvester qu'est due la première idée de dilater le thorax en faisant exécuter des mouvements aux os et, par conséquent, aux muscles qui s'insèrent sur le squelette mobile de la poitrine. Le lecteur trouvera, à l'article RESPIRATION ARTIFICIELLE, le détail complet du manuel opératoire, ainsi que les perfectionnements qu'y ont apportés Pacini et Bain. Les expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres ont démontré, d'une façon éclatante, la facilité d'exécution et l'efficacité de cette méthode qui introduit régulièrement, dans les poumons, de 30 à 50 pouces cubes d'air par chaque inspiration.

Enfin signalons l'ingénieux instrument inventé par Woillez en 1876, sous le nom de *spirophore*. Il se compose d'un manchon cylindrique dans

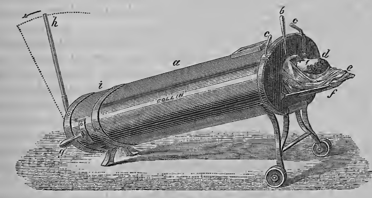


FIG. 1. — Spirophore de Woillez.

Au niveau du cou une lame de caoutchouc obture bien la boîte. Un soufflet placé dans le pied de la boîte est manœuvré par un levier *h* et permet de faire le vide à la surface de l'individu ; cette action est visible par une fenêtre vitrée et placée au devant de la poitrine (Académie de médecine, 1881).

lequel est enfermé, sauf la tête, le corps du noyé, et qui communique avec un soufflet. Suivant qu'à l'aide de ce soufflet on augmente ou on diminue la pression de l'air contenu dans le manchon, il se produit, par la bouche et le nez restés libres, un appel de l'air extérieur, ou, au contraire, une expiration d'air et de mucosités. Cet appareil réalise donc d'une façon élégante, par la diminution ou l'augmentation de la pression atmosphérique extérieure, le double mécanisme de la respiration artificielle.

Quelle que soit la nature des accidents qu'on observe chez un noyé, il est des précautions et des soins préliminaires qui doivent précéder toute espèce d'intervention plus énergique. Dès que l'individu est retiré de l'eau, on doit le coucher sur le côté, et, de préférence, sur le côté droit. On incline légèrement la tête en avant, en la soutenant par le front; on écarte doucement les mâchoires, si la chose est possible, et on facilite ainsi la sortie de l'eau introduite par la bouche et les narines : on

pourrait même, immédiatement après le sauvetage, pour mieux faire sortir l'eau, placer, à différentes reprises, la tête un peu plus bas que le corps.

Après ces différentes opérations qui ne doivent pas durer plus d'une à deux minutes, le malade sera transporté au dépôt de secours médicaux, où on s'empressera de le débarrasser de toute pièce de vêtement susceptible de gêner l'ampliation de la poitrine ou la circulation, de l'essuyer, et de l'étendre doucement sur un matelas, entre deux couvertures de laine, puis on essayera de nouveau, à l'aide de la manœuvre déjà indiquée, de lui faire rendre l'eau ; pour peu que les mucosités s'écoulent avec peine, on facilitera leur sortie à l'aide du doigt, ou mieux d'un pinceau qui, par ses frottements, pourra exciter la muqueuse de l'arrière-gorge et des fosses nasales, en même temps qu'on exercera, sur la poitrine et l'abdomen, des pressions douces, lentes et alternatives, séparées par un intervalle d'un quart de minute. Ces premiers soins doivent, nous le répétons, être donnés indifféremment à tous les noyés, au moment où ils viennent d'être retirés de l'eau. Occupons-nous maintenant des indications plus précises qui s'imposent dans les différents cas.

Si le peu de durée de la submersion, l'aspect et les caractères extérieurs du corps (apparence de calme absolu, visage au repos et non contracté, absence d'écume du nez et de la bouche) donnent lieu d'admettre qu'il y a syncope, les moyens de traitement applicables à cet accident sont absolument en situation : on aura donc recours successivement, et sans perdre de temps, aux excitations usuelles : chatouillement du nez et de l'arrière-gorge, inhalations d'ammoniaque, frictions précordiales énergiques. Dans les cas graves, l'application d'électrodes, l'un au niveau de la pointe du cœur, l'autre à la nuque, le marteau de Mayor, pourront être une ressource précieuse (*Voy.* art. SYNCOPE.)

Dans les cas exceptionnels où les symptômes sont ceux d'un état congestif encéphalique prédominant, on se conduira en conséquence : l'application de sangsues à la nuque ou derrière les oreilles, de sinapismes aux cuisses et aux mollets, de glace sur la tête, l'administration d'un lavement purgatif, seront évidemment indiquées.

Arrivons maintenant aux cas les plus fréquents, c'est-à-dire, à ceux, où l'asphyxie joue le principal rôle. Si la submersion n'a pas duré longtemps, et si ses effets sont de moyenne intensité, il est très-possible que les premiers soins indiqués précédemment, auxquels il faut joindre la caléfaction, au moyen d'une bassinoire pleine d'eau chaude, promenée pardessus le peignoir de laine du malade, sur la poitrine, la colonne vertébrale, le bas-ventre, et arrêtée quelques instants au creux de l'estomac et aux plis des aisselles, suffisent à rappeler le noyé à la vie. Mais, dans les cas de mort apparente persistant en dépit des moyens usuels, il faut recourir à des procédés plus énergiques. Si les mâchoires sont contractées, on devra les écarter et les maintenir dans cette position, à l'aide d'un coin introduit entre les dents, puis on tirera la langue en avant, de manière à dégager l'ouverture du larynx, et on aura soin d'en retenir

la pointe en dehors de la bouche (*Voy.* art. RESPIRATION ARTIFICIELLE). On trouvera dans le même article la description et la figure du *spéculum laryngien* de Labordette, excellent instrument qui fait partie des boîtes de secours, et qui remplit, à lui seul, les indications multiples de maintenir l'ouverture des mâchoires, d'abaisser la base de la langue, de relever l'épiglotte, et d'assurer ainsi un large passage à l'air et aux mucosités, sans compter qu'il peut servir à guider, jusqu'à l'entrée du larynx, une sonde destinée à l'insufflation ou à l'aspiration de l'écume. Ce dernier point, qui préoccupait si fort, au siècle dernier, l'illustre Louis et ses élèves, nous paraît un peu trop laissé de côté aujourd'hui. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que la présence du liquide écumeux qui remplit les voies respiratoires est le principal obstacle au retour à la vie, et que les poumons d'un noyé, enquelque sorte imbibés de liquide, ne peuvent, comme celui de l'étranglé, présenter au sang, même après plusieurs inspirations, des conditions favorables à l'hématose (Paul Bert). Sans doute, s'il s'agissait de faire complétement disparaître, en un temps très-court, l'énorme quantité de mousse qui obstrue l'arbre aérien, nous comprendrions les objections qui ont été et sont encore dirigées contre l'efficacité de l'aspiration ; mais ce n'est pas là ce qu'on doit se proposer : il suffit en effet, pour obtenir un résultat utile, d'enlever une certaine quantité de cette mousse, d'en évacuer en quelque sorte le trop-plein, et de mettre ainsi le poumon à même de résorber ce qui reste. Nous sommes donc d'avis que, dans les cas d'obstruction des voies respiratoires, il sera absolument indiqué de procéder à l'aspiration du liquide : il va sans dire qu'on ne se servira ni de la seringue de Desgranges (pyoulque), ni du soufflet *apodopnique* de Gorcy, ni de la seringue de la Faculté de Strasbourg, bien que cette dernière ait longtemps figuré dans les boîtes de secours, ni même du *respirateur artificiel* de Chaussier. Ce qui nou paraît le plus pratique, c'est de faire usage du tube laryngien de ce dernier, de la canule de Pia, ou de la sonde d'Orfila précédemment décrite : l'instrument mis en place, soit à l'aide du doigt, soit après l'introduction du spéculum de Labordette, de telle sorte que la petite extrémité arrive sur un des côtés de l'épiglotte, tandis que la lame de peau de buffle ou d'agaric ferme l'ouverture laryngienne, on place dans sa bouche la grosse extrémité, et on aspire. Par cette même voie, on pourra alternativement pratiquer l'insufflation.

Supposons maintenant que l'évacuation d'une quantité suffisante de liquide donne lieu d'admettre que les poumons sont redevenus, au moins en partie, aptes à l'hématose, la respiration *artificielle* trouve immédiatement son application, et nous ne verrions aucun inconvénient à faire tout d'abord usage des lavements de fumée de tabac, vieux et héroïque moyen qui a donné des succès incontestables dans des cas, en apparence, désespérés, et dont l'action paraît être de faire contracter le diaphragme par l'excitation du tube intestinal.

L'insufflation et les méthodes d'aspiration dues à Sylvester et à Pacini ont été longuement étudiées dans l'article RESPIRATION, et nous ne pouvons

mieux faire, pour éviter les redites, que d'y renvoyer le lecteur. Nous pensons, avec Vibert, que « de tous les procédés de respiration artificielle ce sont ceux de Sylvester et de Pacini qui se recommandent le mieux à la pratique par la simplicité de leur emploi (ils peuvent être mis en usage, au besoin, par une seule personne, même dépourvue de connaissances médicales) et par leur efficacité très-satisfaisante ». Quant à l'insufflation, quoique ne méritant pas les graves reproches dont elle a été l'objet de la part de Le Roy d'Étiolles, de Duméril, de Magendie, et tout dernièrement de Pacini et de Colin (car il ne faut pas oublier que, d'après une statistique de Guérard, elle a réussi, employée *seule*, dans 54 cas de sauvetage, sur 185), elle est d'une application un peu moins simple, parce qu'elle exige, outre un manuel opératoire plus compliqué, des précautions assez minutieuses destinées à éviter les accidents. Cependant, elle ne doit, en aucune façon, être proscrite, et, en tout cas, on peut la combiner avec la méthode de Sylvester ou avec celle de Pacini.

Aussitôt que la respiration tend à s'établir, c'est-à-dire que le noyé *happe*, pour ainsi dire, l'air (Tardieu), il faut cesser toute manœuvre spécialement dirigée vers le rétablissement de cette fonction, mais continuer à insister sur les moyens ayant pour but de réchauffer le malade et de ranimer la circulation. On se gardera bien de lui donner à boire avant d'être sûr qu'il peut avaler sans danger, mais on pourra lui badigeonner l'intérieur de la bouche avec un pinceau imbibé d'eau-de-vie, d'eau de mélisse ou de Cologne.

Lorsque le noyé aura repris ses sens, si sa respiration continuait à être embarrassée, s'il accusait de la plénitude d'estomac et, *à fortiori*, des nausées, il serait absolument indiqué de provoquer les vomissements, soit en chatouillant l'arrière-bouche avec une barbe de plume, soit en administrant une solution d'ipéca ou de tartre stibié. Quant aux accidents consécutifs qui peuvent survenir après le retour à la vie, ils seront traités, chacun suivant leur nature, et d'après les règles habituelles. Existe-t-il des menaces de congestion cérébrale, les sangsues aux apophyses mastoïdes, la glace sur la tête, les dérivatifs intestinaux, trouveront leur emploi. S'il persiste de la gêne respiratoire, si on perçoit, à l'auscultation, des signes de bronchite catarrhale plus ou moins généralisée, on devra agir en conséquence, et recourir à l'usage des expectorants (ipéca, kermès), des révulsifs (ventouses sèches, teinture d'iode, vésicatoires), en même temps qu'on soutiendra les forces du malade à l'aide de toniques et de potions alcoolisées (*Voy.* art. BRONCHES et CATARRHE).

On voit, par tout ce qui précède, que les secours dont on peut disposer en faveur des noyés sont assez nombreux : nous devons ajouter qu'ils doivent être employés, tantôt successivement, tantôt simultanément, avec activité, sans aucun doute, mais sans précipitation, avec ordre et intelligence, et surtout qu'ils doivent être continués avec beaucoup de persévérance, quelquefois pendant plusieurs heures de suite (Tardieu). Les rapports de la Société humaine de Londres (de 1774 à 1797) contiennent un certain nombre de succès, après une submersion de vingt à quarante minutes,

et les Mémoires de la Société d'Amsterdam citent le fait de dix-neuf noyés rappelés à la vie, après une immersion qui avait été, pour quelques-uns, de trois quarts d'heure. On trouve dans les huit parties du *Recueil* de Pia, dans l'ancien *Journal de médecine* (depuis 1774 jusqu'à 1790), et dans les deux mémoires de Desgranges, beaucoup d'exemples de succès, après un quart d'heure, une demi-heure et plus, de submersion. Tissot rapporte le fait, dont il aurait été témoin, d'une submersion d'une demi-heure. Franck affirme qu'on a réussi, après *trois* heures et plus de séjour dans l'eau ; Boerhaave et Tissot, après six heures (Foderé). Il est évident qu'on peut, à bon droit, taxer de fabuleux la plupart de ces faits de sauvetage ; mais il n'en est pas moins vrai qu'on a obtenu des résultats inespérés, chez des noyés restés sous l'eau beaucoup plus longtemps qu'il ne faut pour produire la mort dans les conditions ordinaires (Tardieu). C'est là une raison plus que suffisante, pour le médecin, de persévérer dans ses efforts de rappel à la vie jusqu'à l'apparition des signes certains de la mort.

E. Diagnostic. — Le diagnostic, ou, ce qui est la même chose, l'histoire médico-légale de la submersion, comprend les trois questions suivantes : 1° *La submersion est-elle la cause de la mort ?* 2° *La submersion est-elle le résultat d'un crime, d'un accident, ou d'un acte volontaire ?* 3° *Peut-on déterminer, d'après l'état du cadavre, la durée de la submersion ?*

1° *Démonstration de la mort par submersion.* — L'individu était-il vivant au moment de son immersion ? Il est à peine nécessaire de faire remarquer, avec Orfila, que le médecin est appelé à résoudre cette question sans le secours des preuves testimoniales, car, si ces dernières existaient, son intervention deviendrait inutile : c'est donc dans un examen attentif du corps qu'il faut chercher les caractères de nature à éclairer cette difficile question, et pour cela il nous faut revenir sur les signes cadavériques qu'on trouve chez les noyés.

a. Signes extérieurs. — Nous avons vu précédemment que, si la pâleur et la frigidité du cadavre, la *chair de poule* et les rétractions cutanées de même nature, le ramollissement épidermique des mains et des pieds, l'écume du nez et des lèvres prouvent que le corps a séjourné dans l'eau, aucun de ces signes ne doit être regardé comme caractéristique de la mort par submersion. On peut en dire autant des légères blessures qui peuvent se rencontrer sur les extrémités supérieures et inférieures, à moins que, comme dans le cas, observé par G. Bergeron, d'un matelot tombé accidentellement à la mer et trouvé mort au pied d'une falaise de rochers, l'existence de meurtrissures et de coupures plus ou moins profondes, aux mains et aux genoux, n'atteste précisément les efforts faits par le noyé avant d'être submergé. De même, les souillures des mains (débris végétaux et terreux sous-unguéaux) peuvent résulter de dépôts *post mortem* : mais il n'en est plus de même quand les corps étrangers (graviers, herbes, joncs) sont serrés dans les mains contractées du cadavre, surtout si ces substances sont de même nature que celles qui

existent au fond de la rivière ou de la pièce d'eau d'où il a été retiré. Taylor attache une très-grande importance à ce signe, et croit qu'il est difficile d'en concevoir de plus décisif pour établir la mort par submersion. A plus forte raison, si on trouve deux corps enlacés dans les bras l'un de l'autre, ou un cadavre se retenant encore à une corde, à un câble, ou à un aviron (Taylor).

Dans tout ce que nous venons de dire, nous avons implicitement supposé que le noyé avait été retiré de l'eau au bout d'un temps assez court, variant de quelques heures au moins à cinq à six jours au plus, et examiné avant l'apparition des signes de la putréfaction. Nous avons à peine besoin d'ajouter que, s'il n'en est pas ainsi, les preuves médicales qu'on peut tirer de l'aspect extérieur deviennent de plus en plus incertaines, jusqu'à disparaître complétement.

β. *Lésions internes.* — Les signes internes constatés à l'autopsie, au moins ceux qui sont fournis par les organes respiratoires, le sang et l'estomac, ont, nous l'avons vu, une très-grande importance, et, pour peu que l'examen anatomique précède les phénomènes cadavériques, il est généralement possible de démontrer qu'un individu a été submergé vivant.

a. *Voies respiratoires.* — Nous avons longuement décrit les caractères du liquide écumeux qui remplit l'arbre aérien de tant de noyés, depuis les lèvres et les narines jusqu'aux alvéoles pulmonaires : nous savons qu'il est formé, dans la profondeur des voies respiratoires, par une sorte de *battage* de l'eau, introduite dans les grandes inspirations du dernier stade de l'asphyxie (Paul Bert), avec l'air des poumons : sa présence est donc une preuve concluante de la lutte ultime qui a précédé la mort. Hofmann, tout en attribuant à ce signe une grande valeur, fait cependant cette objection qu' « on peut trouver de l'écume et des liquides aqueux, non-seulement dans d'autres genres de mort naturelle, accompagnés d'œdème du poumon, mais encore dans d'autres formes de mort violente par asphyxie, si l'agonie a duré longtemps. » Nous avouons n'être que peu touché par cet argument, et cela d'autant moins qu'Hofmann reconnaît lui-même, dans les lignes qui suivent, que « dans les asphyxies violentes et aiguës la formation d'écume et de sérum dans les poumons n'atteint jamais un degré aussi élevé que celui qu'on observe d'ordinaire chez les noyés. » Rien ne ressemble moins en effet au liquide mousseux de la submersion que l'écume à bulles fines qui tapisse le larynx et la trachée des *étranglés*, des *pendus*, des *suffoqués* et des *épileptiques*. C'est donc avec raison que Riedell, G. Bergeron et Montano, font, du liquide écumeux des voies respiratoires (emphysème aqueux de Brouardel et Vibert) le signe *par excellence* de l'asphyxie des noyés, et de sa *plus* ou *moins* grande abondance la preuve que les phénomènes asphyxiques ont *plus* ou *moins* contribué à la mort.

Mais, de ce que la présence du liquide écumeux des bronches est une preuve suffisante de la mort par submersion, il ne s'ensuit pas que son absence ait une signification inverse. L'emphysème aqueux fait, en effet,

défaut dans deux circonstances : 1° en cas de mort *récente*, quand le sujet a été frappé d'apoplexie ou de syncope à son arrivée dans l'eau, et n'a pas fait, par conséquent, avant de mourir, les inspirations automatiques nécessaires à l'entrée de l'eau et à la formation de l'écume (Taylor, Brouardel) ; 2° quand le corps est resté trop longtemps submergé après la mort, ou a subi une trop longue putréfaction gazeuse, entre la sortie de l'eau et l'autopsie. Dans ce dernier cas, les poumons ne conservent pas leur apparence tuméfiée et spongieuse : le liquide dont ils sont gorgés transsude dans les plèvres, et les vésicules pulmonaires aplaties reprennent l'aspect de l'état fœtal (Brouardel et Vibert).

b. *Voies digestives*. — La présence, dans l'estomac, d'une plus ou moins grande quantité du liquide dans lequel a été trouvé le corps, est une présomption très-sérieuse en faveur de la mort par submersion : nous avons même vu précédemment que Riedell, Kasper, Bergeron et Montano, attachent à ce symptôme une signification absolue, puisqu'ils vont jusqu'à nier qu'il puisse se produire après la mort. Il y aurait, nous le croyons, exagération à adopter, dans toute sa rigueur, l'opinion précitée, surtout en présence des idées contraires exprimées très-formellement par Liman et Hofmann. Mais, si le liquide stomacal n'est pas *toujours* et *en tout cas* une preuve suffisante qu'un individu a été submergé vivant, il est tout à fait rationnel d'admettre que la présence d'une *grande quantité* d'eau dans l'estomac d'un cadavre *non décomposé* est un signe de grande valeur : si nous ne disons pas *certain*, c'est qu'on peut toujours supposer, sinon que l'eau a été injectée artificiellement après la mort (hypothèse que Taylor rejette à bon droit comme absurde), au moins que le noyé avait bu de l'eau avant que son corps ait été submergé (Orfila). Mais, quand il s'agit d'un liquide épais comme celui des fosses d'aisances (*Voy.* art. INFANTICIDE), il n'est pas douteux que la pénétration n'ait précédé la mort.

Si la présence du liquide dans l'estomac n'a pas une valeur absolue, il en est tout autrement de sa pénétration dans la caisse du tympan. Ce phénomène, signalé par Wreden, Wendt, Hofmann et Blumenstock (*Voy.* plus haut), ne peut s'expliquer que par des mouvements extrêmement énergiques de déglutition, et, comme tel, il indique, d'une façon certaine que le sujet était vivant avant sa submersion.

D'autre part, la vacuité de l'estomac ne prouve rien dans le sens contraire, par la raison que le noyé qui meurt de syncope ou d'apoplexie à son arrivée dans l'eau n'a pas eu le temps d'avaler. Il est vrai qu'en pareil cas on trouve à l'examen du cadavre les signes extérieurs et internes qui appartiennent à ces genres de mort, en même temps que l'on constate l'absence des caractères de l'asphyxie.

c. *Sang*. — La fluidité du sang, envisagée à un point de vue général, n'est pas, il s'en faut, spéciale à la submersion, puisqu'elle s'observe dans tous les autres genres d'asphyxie (*Voy.* art. ASPHYXIE). Mais ce qui appartient en propre au sang des noyés (à condition, toutefois, qu'il n'y ait eu asphyxie qu'après une lutte prolongée), c'est le degré véritablement

considérable de cette fluidité, ainsi que cela résulte des expériences précédemment citées (*Voy.* plus haut) : nous avons vu, en effet, que la quantité d'eau introduite dans le sang par une submersion de longue durée peut atteindre le *tiers* du volume total du sang (Brouardel et Vibert). Il suit de là que, si on vient à constater au microscope une diminution du tiers, ou même du quart dans le nombre des hématies d'un noyé (en prenant pour base le chiffre moyen admis par Malassez, c'est-à-dire, 4,310000 par millimètre cube), pourvu que l'examen soit pratiqué peu de temps après la mort, cette hydrémie, qui s'accompagne, d'ailleurs, de l'absence de caillots dans les cavités du cœur et les gros vaisseaux, constituera une présomption très-sérieuse, *presque une certitude*, en faveur de la mort après une lutte prolongée. C'est dire, ce que nous savons déjà, que ce signe fera nécessairement défaut chez les noyés qui succombent instantanément (syncope, apoplexie), ou, tout au moins, très-rapidement. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'en cas d'apparition des phénomènes putrides l'examen microscopique ne pourra plus être fait utilement. On n'ignore pas, en effet, bien que les altérations histologiques du sang, aux différentes périodes de la putréfaction, n'aient pas encore été décrites avec précision, que ce liquide se décompose avec une grande rapidité.

d. *Résumé.* — I. *Si le corps retiré de l'eau ne présente aucune altération cadavérique*, l'ensemble des caractères *extérieurs* ne constitue qu'une *probabilité* en faveur de la mort dans l'eau : il est nécessaire, toutefois, de faire exception pour les signes indiquant des mouvements et des efforts ultimes (corps étrangers étreints par les mains, plaies, par arrachement, des doigts). Ces derniers, aussi bien que les signes *internes* hydrémie, présence d'eau dans l'estomac et, *à fortiori* (dans la caisse du tympan, liquide écumeux des voies respiratoires, suffusions de Bergeron et Montano), prouvent, d'une façon certaine, la mort par submersion avec prédominance de l'asphyxie. Quant à la mort par syncope ou apoplexie *exclusive*, dans les mêmes conditions de conservation cadavérique, elle se diagnostique par l'aspect extérieur du corps et l'absence des signes internes qui appartiennent en propre à l'asphyxie. On ne trouvera d'ecchymoses ponctuées sous-pleurales que dans les cas d'asphyxie très-rapide.

II. *Si le corps du noyé est envahi par la putréfaction*, en raison du retard inévitable qu'éprouvent si souvent les autopsies, la preuve médicale de la mort par submersion devient bien difficile, pour ne pas dire impossible à faire. Les altérations profondes du tégument externe font disparaître les signes extérieurs. Quant aux signes internes, l'hydrémie ne peut plus être constatée en raison de la décomposition du sang; le liquide écumeux des voies respiratoires (bien qu'il ait été observé par Bergeron et Montano, en hiver, il est vrai, sur des cadavres dont la submersion remontait *à plus d'un mois*) finit, au bout d'un temps variable, par transsuder dans les plèvres, en même temps que les poumons prennent l'aspect fœtal ; d'autre part, la putréfaction, pouvant déterminer l'introduction d'une certaine quantité du liquide *submergeant* (Hofmann,

Taylor), enlève tout caractère symptomatique certain à la présence de ce liquide dans l'estomac. Dans de telles conditions, il est impossible de se prononcer ; et, s'il est permis, en pareil cas, de conclure à la *possibilité* de la mort par submersion, ce ne peut être qu'en procédant *par exclusion*, et en l'absence de toute autre cause appréciable de mort.

2° *Diagnostic différentiel.* — Nous n'avons, dans les pages qui précèdent, supposé d'autre difficulté au diagnostic que celles qui peuvent résulter de la décomposition cadavérique. Il nous reste à examiner maintenant les cas dans lesquels on pourrait être conduit à soupçonner telle ou telle autre cause de mort.

α. Diagnostic de la mort par submersion d'avec les autres modes d'asphyxie violente.

a. Supposons qu'un individu ait été *étranglé*, avant d'être jeté à l'eau. Si le cadavre est repêché au bout de peu de temps, et examiné avant l'apparition des phénomènes putrides, on constatera deux choses : 1° l'existence de traces *extérieures* (face et cou) que nous avons longuement étudiées ailleurs, et de lésions *profondes* du cou et des poumons (*Voy.* art. STRANGULATION) ; 2° l'absence des signes les plus probables de l'asphyxie par submersion (liquide bronchique et stomacal, hydrémie). Dans ces conditions, il ne peut y avoir aucune difficulté de diagnostic.

Mais, si le cadavre est plus ou moins décomposé au moment de l'expertise, il n'en sera plus de même. Les lésions cervicales superficielles et profondes qu'on observe habituellement chez les étranglés (suffusions sanguines, ecchymoses interstitielles) ne sont plus reconnaissables, en raison de la coloration générale des gaînes vasculaires et du tissu cellulaire ambiant par le sang que la pression des gaz putrides a fait transsuder à travers les vaisseaux. Quant aux lésions pulmonaires (emphysème, noyaux apoplectiques), comment les retrouver au milieu des altérations qui se sont produites ? S'il n'existe pas, du côté du cou, des désordres indiquant, à coup sûr, une pression criminelle (fracture du larynx, de l'hyoïde), rien ne pourra démontrer que la strangulation ait précédé la submersion.

S'il est des cas où il n'est pas possible de retrouver, sur un cadavre resté longtemps dans l'eau et envahi par la putréfraction, les traces d'une strangulation antérieure, il faut bien se garder, d'autre part, de prendre pour des traces d'étranglement des marques ayant une tout autre origine. Heckeis rapporte un cas dans lequel un noyé fut retiré d'un puits au moyen de la chaîne de ce puits passée autour du cou, et fut remonté avec le treuil : il se forma ainsi un sillon de strangulation très-prononcé (Hofmann). Si cette circonstance avait été ignorée de l'expert, il aurait peut-être pu hésiter dans ses conclusions.

b. Nous pouvons répéter, à propos de la *pendaison*, ce que nous venons de dire de la submersion. Si le corps d'un pendu jeté à l'eau est examiné dans un laps de temps assez court, la constatation des signes cervicaux de la pendaison (sillon), d'une part, et, de l'autre, l'absence des caractères de la mort par submersion, devront empêcher toute erreur. Plus tard, la décomposition cadavérique rendra tout diagnostic impossible. C'est

ainsi qu'il ne faut pas perdre de vue que le sillon d'un pendu, primitivement desséché et parcheminé (*Voy.* art. STRANGULATION), redevient nécessairement mou, après une immersion suffisamment prolongée. Hofmann a fait l'autopsie d'un homme retiré du Danube trois jours après qu'il s'y était jeté. A son cou se trouvait une double corde supportant une brique pesant plusieurs kilos; il existait une double empreinte nettement marquée, et ayant la même direction que dans la pendaison. Si la corde s'était détachée dans l'eau, l'expert aurait pu se trouver très-embarrassé.

En résumé, le diagnostic de la strangulation et de la pendaison ayant précédé la submersion (à moins de signes de valeur absolue, tels que les fractures de l'appareil hyo-laryngien, la présence du lien autour du cou) n'est possible qu'avant l'apparition des phénomènes cadavériques, parce que c'est seulement à ce moment que les traces extérieures constituant les meilleurs signes distinctifs de ces deux genres de violence, d'une part, et les lésions internes spéciales à la submersion, de l'autre, peuvent être constatées avec quelque certitude.

c. A plus forte raison en dirons-nous autant de la *suffocation*, dont les marques extérieures (*Voy.* art. SUFFOCATION) sont souvent si légères qu'elles ne nous paraissent pas pouvoir résister à une immersion de quelques jours de durée. Ces traces disparues, il ne reste d'autre vestige que des lésions pulmonaires *nullement caractéristiques* (ecchymoses sous-pleurales), et qui peuvent se rencontrer chez les noyés : tant que les signes de l'asphyxie par submersion (liquide écumeux, etc.) subsisteront, on pourra faire le diagnostic : mais, après leur disparition, force sera bien de rester dans le doute.

β. *Du diagnostic dans les cas de blessures constatées sur le cadavre.* — On rencontre assez souvent, sur les corps retirés de l'eau, des lésions plus ou moins considérables, qui peuvent être antérieures, mais sont, en définitive, le plus souvent, postérieures à la mort. La détermination de la date de ces blessures se fera d'après les règles qui ont été exposées dans les articles BLESSURES et PLAIES (*Voy.* aussi SIMULÉES [Maladies]) : nous nous contenterons seulement de rappeler que le sang des noyés *morts par asphyxie prolongée* coule avec une extrême facilité, au point de faire croire que le corps porte des plaies récentes, alors que ces solutions de continuité sont, en réalité, postérieures à la mort. Brouardel a eu occasion, dans une consultation médico-légale récente, de constater et de rectifier une erreur de ce genre.

a. *Blessures antérieures à la mort.* — Les blessures reconnues antérieures à la mort peuvent avoir des origines diverses.

Il est possible qu'elles résultent de violences criminelles, et, dès lors, elles se rattachent à l'histoire de la submersion *homicide.*

On peut encore supposer que, bien que dues à une main étrangère, elles n'aient, par le fait, aucun rapport avec l'hypothèse d'un meurtre : ce serait le cas d'un individu qui, blessé antérieurement dans une rixe, se serait noyé ensuite accidentellement ou volontairement. C'est exactement,

du reste, ce que nous avons vu à propos de la pendaison (*Voy.* art. STRANGULATION).

Il est arrivé plus d'une fois qu'un individu ait cherché à se tuer d'une tout autre manière, avant de se jeter à l'eau, soit en se frappant avec un couteau, soit en se coupant la gorge, soit en se tirant un coup de feu. Taylor rapporte qu'en août 1878 on trouva dans la Serpentine, à Londres, le cadavre d'un homme, traversé par une balle, dans la région du cœur : il fut prouvé que cet individu avait été aperçu, sur le parapet du pont, un revolver à la main, et que, immédiatement après la détonation, on avait vu son corps tomber dans la rivière.

Enfin, l'individu qui se précipite d'une plus ou moins grande hauteur peut se blesser gravement, s'il vient à se heurter contre des corps durs (mur, pile de pont, pilotis, bateau) qui se trouvent au-dessus de l'eau ou dans l'eau, et le même accident peut arriver aux nageurs qui vont donner de la tête sur une pierre, une pièce de bois, ou un obstacle quelconque. Taylor cite, de ce dernier fait, des exemples bien instructifs, entre autres, celui d'un baigneur, mort dix minutes après sa sortie de l'eau : il avait heurté du front le fond de la rivière, et on trouva, à l'examen anatomique, une fracture médiane et complète de la cinquième cervicale; plus curieuse encore est l'histoire de ce matelot, observé par South, qui, en plongeant, s'était brisé la quatrième et la cinquième cervicales et écrasé la cervelle contre une voile tendue à trois pieds au-dessous de la surface de la mer.

Hofmann a fait l'autopsie d'un homme qui, en sautant d'un pont dans une rivière, était d'abord tombé, au dire de témoins, sur un pan de mur, puis dans l'eau, d'où il fut retiré mort au bout de quelques instants : on constata, à l'autopsie, une fracture du pariétal, se continuant jusqu'à la base du crâne, avec suffusion sanguine sous les téguments, et une fracture de deux côtes. Il est même possible que le choc de l'eau, dont il est facile, d'ailleurs, d'apprécier toute la violence dans les exercices et les jeux des écoles de natation, suffise, quand le corps tombe à *plat*, pour produire des lésions internes considérables. C'est ainsi que Taylor a observé une luxation des deux bras chez une femme qui s'était jetée dans la Tamise, du haut d'un pont.

Il résulte de tout ce qui précède qu'en cas de blessure *ante mortem* constatée sur un cadavre de noyé, il importe de se garder avec soin de tout jugement prématuré relativement au mode de production du traumatisme. Il est absolument impossible de poser aucune règle spéciale, et l'éclaircissement des points douteux dépend, avant tout, du tact et de l'expérience du médecin qui préside aux investigations.

b. *Blessures postérieures à la mort.* — De même que les lésions qui ont précédé la submersion, elles peuvent se produire de différentes manières.

Le seul fait que le courant a traîné le cadavre sur un fond caillouteux, sur des débris de verre et de bouteilles cassées, explique, dans bien des cas, l'existence d'écorchures du front, de la face, des mains, des genoux,

du dos. On pourra constater des lésions analogues, si le corps a été heurté au passage par des pièces de bois, une pile de pont, des glaçons volumineux, à bords tranchants.

Les morsures des rats d'égout et des rats d'eau, les pertes de substance parfois très-étendues, d'aspect déchiqueté et rongé, qui en résultent, se présentent avec des caractères suffisamment nets pour qu'il ne puisse y avoir aucun doute sur leur origine.

Mais on rencontre souvent, sur les cadavres des noyés retirés des fleuves dans la traversée des grandes villes, des lésions, ou plutôt des délabrements considérables, intéressant le squelette, qu'il importe de ne pas confondre, ainsi que cela a été fait à la suite d'observations superficielles, avec des blessures existant pendant la vie, ou au moment même de la submersion. Ce point de pratique, observé journellement par tous les médecins légistes, mais qui n'avait été, jusque-là, l'objet d'aucune étude spéciale, a fourni à Delens le sujet d'un travail récent qu'on lira avec beaucoup d'intérêt, et dont nous ne pouvons que reproduire ici les conclusions, en y faisant quelques légères additions.

1° Il est fréquent d'observer, sur les corps des noyés qui ont séjourné un certain temps dans un grand cours d'eau ou un canal, des lésions considérables des principaux os du squelette.

2° Ces lésions consistent, soit en fractures multiples et comminutives, produites par le mécanisme ordinaire, soit en solutions de continuité résultant d'un travail régulier d'érosion et d'usure, soit en mutilations encore plus considérables, telles que l'arrachement ou la désarticulation d'un membre ou d'une portion de membre.

3° Dans ce dernier cas, les désordres ont toujours été produits après la mort, le cadavre ayant dû être saisi par quelque pièce d'une des nombreuses machines qui fonctionnent sur la rivière ou le canal (hélice de bateau-omnibus, chaîne du touage, appareil de draguage ou tout autre engin mû par la vapeur.

4° L'aspect spécial et la singularité de ces solutions de continuité doivent, en général, faire rejeter l'idée de violences criminelles.

Mentionnons enfin les plaies et les déchirures qui résultent de l'action des instruments dont se servent les mariniers pour repêcher les cadavres. Quand la putréfaction est très-avancée, les tissus se laissent lacérer avec une extrême facilité, et nous avons vu, en pareil cas, de véritables éventrations déterminées par la pointe du croc.

3° *Diagnostic de la variété de submersion.* — Si l'on retire un cadavre de l'eau ou de tout autre liquide, et qu'on ne trouve pas d'autres signes que ceux qu'on observe habituellement chez les noyés, il est impossible que les résultats de l'autopsie suffisent à faire décider si le sujet est tombé dans l'eau accidentellement, s'il s'y est précipité, ou s'il y a été jeté par un meurtrier (Hofmann). L'appréciation des circonstances particulières relatives à chaque cas permettra seule à l'expert de se former une opinion.

α. Submersion homicide. — Le meurtre par submersion est très-rare chez l'adulte, et encore est-il généralement précédé de violences indiquant

une lutte soutenue par la victime (*Voy.* plus haut et consultez en outre les articles Blessures, Plaies et Strangulation) : d'ailleurs, s'il n'en était pas ainsi, et si le noyé avait été poussé dans l'eau par surprise, nous n'avons pas besoin de dire qu'on n'aurait aucun moyen médical de faire le diagnostic.

Ce genre de crime est, au contraire, fréquemment, commis sur des enfants, et surtout sur les nouveau-nés (*Voy.* art. Infanticide). Il est même possible que le meurtre s'accomplisse en pareil cas au moyen de la seule immersion de la tête, ce qui d'ailleurs ne serait pas impossible chez un adulte, si on suppose que la victime a été saisie et garrottée par plusieurs agresseurs. Taylor rapporte, d'après Aldred (de Norwich), le fait d'une femme qui avait tué son jeune enfant en lui maintenant la tête plongée pendant quelques minutes dans un seau d'eau.

β. *Submersion accidentelle.* — Ce serait une banalité que d'insister sur le grand nombre des submersions accidentelles, et l'on ne sait que trop quel contingent considérable fournissent à ce genre de mort les imprudences des baigneurs, les sinistres maritimes et les inondations. Mais ce qui est très-important à rappeler, c'est la possibilité de la mort par asphyxie dans une eau peu profonde (baignoire, mare, bassin, fossé, ruisseau). Ce genre d'accident s'observe non-seulement chez les enfants en bas âge, mais même chez les adultes, à condition, bien entendu (sau les cas de suicide que nous examinerons prochainement), qu'ils se trouven dans des conditions spéciales (ivresse, syncope, congestion cérébrale, coma épileptique). Nous empruntons à Taylor le fait suivant d'un ivrogne tombé la tête en travers d'un fossé peu profond : on le trouva mort, et il fut constaté que son corps avait, en quelque sorte, fait barrage, et avait arrêté l'eau, de telle sorte que les orifices respiratoires avaient fini par être submergés.

γ. *Submersion suicide.* — Taylor assure qu'en Angleterre la submersion est la cause de la mort dans *près de la moitié* des cas de suicide. La proportion indiquée par Brouardel pour un total de 79 577 cas, dans une période de 14 années (de 1861 à 1875), quoique moins considérable, ne laisse pas que d'être encore très-forte, attendu qu'elle s'élève à 282 pour 1000, soit un peu plus de 28 pour 100. En Allemagne, le suicide par submersion paraît être moins fréquent, puisque en Prusse, pour l'année 1869, Hofmann n'a relevé qu'une proportion de 425 pour 2573, c'est-à-dire 16,5 pour 100 ; à Vienne, la proportion serait encore moindre, environ 6,9 pour 100 (Hofmann).

Le diagnostic de la submersion suicide doit se faire en quelque sorte en procédant par exclusion. S'il n'existe pas de traces de violences ayant précédé la mort (*Voy.* plus haut) et susceptibles de faire penser à une intervention homicide, il n'a pu y avoir qu'accident ou suicide. Dans le cas où les circonstances qui ont précédé la mort, les conditions dans lesquelles s'est faite la découverte du cadavre, sont de nature à faire écarter l'idée d'un accident, on est ramené tout naturellement à l'hypothèse du suicide, qui est toujours, d'ailleurs, la plus probable. A plus forte raison

devra-t-on conclure dans ce sens quand on se trouve en présence de particularités caractéristiques indiquant que la submersion a été impossible sans un effort persistant d'énergique volonté. Tel le cas. mentionné par Smith, de cette femme qui s'était suicidée en cassant la glace d'une mare et en s'introduisant la tête dans l'eau par l'ouverture ainsi pratiquée; tel encore celui d'un homme trouvé sans vie, la face tournée vers le fond, dans un ruisseau profond de quelques pouces seulement; citons enfin la mort de ces aliénés qui réussissent à se noyer dans leur baignoire, en profitant d'un défaut de surveillance de leur gardien (Taylor).

3. *Submersion simulée.* — Dans le dernier chapitre de ses excellentes leçons sur les *maladies simulées*, Boisseau consacre quelques lignes à la submersion simulée, et rapporte qu'à Paris les sauvetages de noyés volontaires ont été, à une certaine époque, l'objet d'une véritable industrie. Il ajoute que, pour découvrir la vérité dans un cas suspect, les circonstances mêmes du fait pourraient suffire, et qu'il serait important de rechercher si le faux noyé présente réellement des signes d'asphyxie. Cette dernière constatation nous paraît, à vrai dire, bien inutile : en effet, si l'individu retiré de l'eau dans ces conditions est exempt de tout symptôme d'asphyxie, sa supercherie est évidente; mais, si on observait le contraire, il ne s'ensuivrait pas nécessairement qu'il n'y a pas eu fraude, par la raison qu'il n'y aurait rien d'invraisemblable à ce que le submergé simulateur, tout aussi bien que le faux pendu ou le faux étranglé, fût victime de son propre mensonge.

4° *Détermination de la durée du séjour dans l'eau.* — La solution de ce problème, si intéressant pour la médecine légale, ne serait possible qu'à la condition qu'il y eût une concordance, sinon absolue, au moins très-approximative et toujours la même, n'importe la saison, n'importe la température, n'importent les conditions individuelles d'âge, de sexe, d'embonpoint, d'état de santé ou de maladie, entre la marche de la putréfaction et la durée de l'immersion, de telle sorte qu'à une durée donnée de séjour dans l'eau correspondissent des altérations cadavériques déterminées, et réciproquement. Or, c'est précisément ce qui n'est pas, ou du moins c'est ce qui n'a pu être encore déterminé par des observations positives et ne le sera probablement pas de si tôt. L'important mémoire de Devergie, rédigé à l'aide de recherches poursuivies pendant le long et rigoureux hiver de 1829, est, sans contredit, une très-consciencieuse étude, et, malgré les acerbes critiques d'Orfila, qui prétend avoir prouvé que « l'assertion de M. Devergie (relative à la possibilité de la fixation approximative de la durée du séjour dans l'eau) *ne soutient pas le plus léger examen*... et qu'il ne faut tenir *aucun compte* du tableau dressé par lui sur ce point », les opinions du médecin de l'hôpital Saint-Louis font encore autorité, elles sont même reproduites sans commentaires par nombre d'auteurs contemporains. Cela n'empêche pas que, à part quelques données susceptibles de servir de point de repère, on ne peut presque jamais se former une opinion *certaine* sur la durée du séjour d'un corps dans l'eau,

tant sont variables les conditions autres que celles du milieu (G. Bergeron, Briand et Chaudé, Hofmann).

S'il s'agit d'un cadavre encore récent, c'est surtout l'aspect de l'épiderme des pieds et des mains qui fournira les renseignements les plus précis. Au bout de trois à quatre jours, toute l'étendue de la paume de la main commence à présenter cette teinte blanchâtre qu'il est facile de constater sur soi-même après un bain un peu prolongé. Du 8e au 12e jour, l'épiderme de la face dorsale blanchit à son tour : vers le 15e jour, la main tout entière se plisse et se ride profondément. Au bout d'un mois (G. Bergeron et Montano) ou seulement de deux mois (Devergie), l'épiderme, ramolli et décollé s'enlève par plaques. Aux pieds, les altérations sont identiques, plus lentes, si ces derniers sont protégés par des chaussures, plus rapide, au contraire, en raison de l'épaisseur plus considérable de la couche épidermique, s'ils sont nus.

Dans les périodes ultérieures, c'est le degré de putréfaction seul qui peut donner des renseignements, mais *toujours approximatifs*, sur le temps qui s'est écoulé depuis la mort.

La *température* du liquide doit, tout d'abord, entrer en ligne de compte. Plus l'eau est froide, plus le cadavre se conserve longtemps. La putréfaction sera donc beaucoup plus lente en hiver, à ce point que, d'après les recherches de Devergie,

5 à 8 heures de séjour	dans	l'eau	*en été*	répondent	à 3 ou 5 jours	*en hiver*.
24 —	—	—	—	—	à 4 ou 8 jours	—
4 jours	—	—	—	—	à 15 jours.	
10 à 12 jours	—	—	—	—	à 1 mois ou 6 semaines.	

La *nature* du liquide a aussi son importance : l'eau courante altère beaucoup moins les cadavres que l'eau stagnante; de même, la putréfaction est infiniment plus rapide dans les fosses d'aisances, non-seulement en raison de la température plus élevée, mais aussi à cause de la fermentation putride des matières (Hofmann).

Aussi longtemps que le corps reste submergé, la décomposition marche avec une lenteur relative qui dépend, non-seulement de la température et du milieu, mais encore des conditions individuelles d'âge, de sexe, de tempérament, de santé : ce qui prédomine, ce sont les signes de ce qu'on a désigné sous le nom de *macération*, de *saponification* (Devergie), de *pétrification* (Orfila) des noyés. Si, au contraire, le cadavre arrive à la surface, et subit l'action de l'air, les phénomènes se précipitent, avec d'autant plus de rapidité que la température est plus élevée : un corps retiré de l'eau, puis resté à l'air libre, se décompose beaucoup plus vite que s'il n'avait pas subi le contact de l'eau ou que s'il était resté submergé. Pendant les chaleurs de l'été, il peut suffire de quelques heures pour produire une transformation complète. Une coloration d'un vert sale envahit toute la surface cutanée ; les gaz putrides s'infiltrent dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, distendent la peau que recouvrent de nombreuses phlyctènes et des marbrures violacées dessinant le trajet des veines ; la face devenue méconnaissable est

rongée par des milliers de larves, le cou, l'abdomen, sont le siége d'une tuméfaction énorme, en même temps que les enveloppes de la verge et le scrotum sont transformés en de véritables sacs de baudruche gonflés par le gaz. On comprend qu'une putréfaction à marche aussi foudroyante rende bien difficile, pour ne pas dire impossible, la tâche de l'expert : à coup sûr, elle empêche la constatation des signes de la submersion pendant la vie. Mais Devergie admet que, même « quand la putréfaction de la tête, de la poitrine, de l'abdomen, est déjà portée au plus haut degré, les mains conservent encore le cachet de la durée du séjour dans l'eau. » Nous avons vu à ce propos que, pour cet éminent observateur, l'épiderme des mains et des pieds ne commence à s'enlever qu'au bout de deux mois environ : à ce moment, les ongles, en partie adhérents, en partie décollés, mais tenant toujours à l'épiderme, forment à la main une sorte de gantelet. Ajoutons, toujours d'après Devergie, qu'à deux mois et demi l'épiderme et les ongles des mains seraient entièrement détachés, tandis que, aux pieds, les ongles seraient encore adhérents ; enfin, qu'à trois mois et demi l'épiderme des mains et des pieds, ainsi que les ongles, seraient complétement enlevés. Trois mois et demi seraient donc le terme au delà duquel l'épiderme et ses annexes cessent de fournir des renseignements sur la durée probable de la submersion. Mais il ne faut pas perdre de vue que ces résultats ont été obtenus en hiver, et qu'en été, d'après les calculs mêmes de Devergie, il suffirait d'un temps beaucoup plus court. S'il s'agissait d'une saison intermédiaire, automne ou printemps, on pourrait admettre logiquement avec Briand et Chaudé une putréfaction moins rapide qu'en été et moins lente qu'en hiver, c'est-à-dire une sorte de moyen terme. Mais tout cela prouve encore une fois, et on ne saurait trop le répéter, avec quelle circonspection on doit se prononcer sur la durée approximative du séjour d'un cadavre dans l'eau.

Paré (Ambroise), Œuv. compl., t. III, p. 660, éd. Malgaigne, Paris, 1840. — Plater (Félix), Observationes et consilia, 1614, 1615 et 1641. — Boerhaave, Aphorismes, Lugd. Batav.. 1709. — Detharding (Georges), De methodo subv. subm. per laryngotomiam, Rostochii, 1714. — Réaumur, Avis sur les secours à donner aux personnes qu'on croit noyées, Paris, 1740. — Laurembert, Dissertio ergo demersorum vitæ fons ultimus est respiratio, Paris, 1740. — Haller, Collect. diss. chirurg., t. II, n° 50. — Elém. physiol., l. VIII, sect. IV, Respirat., et Opusc. path. — Evers, Dissert., Göttingen, 1750. — Morgagni, De sed. et caus. morb., ex. XIX, n°s 21 et seq., 1761. — Tissot, Instruction, 1761. — Avis au peuple, 1780. — Faissole et Champeaux, Expériences et observations sur la cause de la mort des noyés et des phénomènes qu'elle présente, Lyon, 1768. — Histoire et Mémoires de la société formée à Amsterdam, en faveur des noyés, t. I, IV, Amsterdam, 1768-72. — Détails du succès de l'établissement que la ville de Paris a fait en faveur des noyés, Paris, 1774-82. — Gardanne, Avis au peuple sur les asphyxies ou morts apparentes et subites, Paris, 1774 ; *id.*, 1782, Dijon, 1773. — Pia, Détail des succès de l'établissement que la ville de Paris a fait en faveur des personnes noyées, Paris, 1774. — Kuhn, Dissert. de causâ mortis homin. aquâ submers. eosque in vitam revocandi methodo græcis usurpato, Lipsiæ, 1778. — Testa (Ant. Gius.), Della morte apparente degli annegati, Florence, 1780. — Louis (Ant.), Œuv. div. de chir., Noyés, t. I, Paris, 1783. — Pouteau (C.-L.), Mémoire cont. des disc. anat. et lég. sur la différence des causes de mort qu'on peut reconaître dans les cadavres qu'on retire de l'eau, etc., Œuvres posth, t. II, p. 139, 1783. — Portal (Ant.), Observ. sur les effets des vapeurs méphitiques sur les noyés, etc., Paris, 1787, 91, 99, 1805, 1808. — Goodwyn (Edm.), Diss. de morbo morteque submersorum investigandis, Edinburgh, 1786. — The connexion of Life with Respiration or an experimental Inquiry into the effects of Submersion, Strangulation, etc., London, 1788; trad. Hallé, Paris, 1798. — Metzger (J. Dan.). Animadv. in hypothesin Goodwyni de submersis,

Berlin, 1789, — et dans Döring, Diss., t. I. — Coleman (Ed.), On suspended Respiration from Drowning, Hanging and Suffocation, Londres, 1791. — Desgranges (J.-B.), Mém. sur les moyens de perfect. l'établissement public formé à Lyon, en faveur des personnes noyées, etc., Lyon, 1790. — Supplém. au mém., etc., *id.*, 1789. — Avis sur l'admin. des sec. aux personnes noyées, *id.*, 1704. — Fothergill (H.), A new Inquiry in to the suspension of vital action, in cases of Drowning and Suffocation, etc., London, 1795. — Fine (Pierre), De la submersion, ou recherches sur l'asphyxie des noyés et sur la meilleure méthode de les secourir, Paris, 1800. — Berger (J.-F.), Essai physiol. sur la cause de l'asphyxie par submersion, thèse de Paris, an XIII (1805). — Marc (C.-C.-H.), Des moyens de constater la mort par submersion (in trad. du Manuel de Rose), Paris, 1808. — Nouvelles recherches sur les secours à donner aux noyés et aux asphyxiés, Paris, 1835. — Orfila, Secours à donner aux personnes empoisonnées ou asphyxiées, Paris, 1818. — Traité des exhumations juridiques. — Art. Submersion, in *Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXVIII, Paris, 1844. — Chaussier, Contre-poison ou moyens reconnus les plus efficaces, etc., Paris, 1818. — Fodéré, Art. Noyés, in *Dict. des sc. méd.*, t. XXXVI, Paris, 1819. — Le Roy (d'Étiolles), Recherches sur l'asphyxie (*Journ. de physiol. de Magendie*, t. VII, Paris, 1827. — Second mémoire sur l'asphyxie (*Ibid.*, t. VIII). — Rapport par M. Magendie (*Ibid.*, t. IX). — Devergie (Alph.), Recherches sur les noyés, etc. (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. II, Paris, 1829), — et Élém. de méd. lég., Paris, 1852. — Piorry (P.-A.), Résumé de quelques expériences sur la submersion, strangulation, etc., Paris, 1835. — Riedell, *Preussisch med. Vereinszeitung*, 1847. — Guérard, Observ. sur les secours à donner aux noyés, etc. (*Ann. d'hyg. et de méd., lég.*, t. LXIV, p. 271, Paris, 1850). — Faure, Recherches sur l'asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1856). — Beau (J.-H.), Recherches sur l'asphyxie, in *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1860. — *Royal medico-chirurgical Society of London.* — Report on suspended Animation (*Med. chir. Transact.*, London, 1862). — Heckeis, *Wiener med. Wochenschr.*, n°s 33 et 34, 1862. — Tardieu (A.), Nouvelle étude méd.-lég. sur la suffocation et la submersion, etc. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, t. XIX, Paris, 1863. — Dict. d'hyg. publique et de salubrité, etc., art. Asphyxie, t. I, 2e édit., Paris, 1862. — Ferrand (E.) de Lyon, Des secours aux noyés, leur assistance sur la berge à l'aide des boîtes de secours, leur sauvetage en pleine eau sans appareil, Lyon, 1868, Vingtrinier. — Boisseau (E.), Des maladies simulées, p. 495, Paris, 1870. — Voisin (Aug.), Le service des secours publics à Paris et à l'étranger (*Ann. d'hyg. publ.*, juillet 1873, t. XL). — Blumenstock, De la valeur de l'épreuve de l'oreille pour le diagnostic de la mort par submersion, *Friedreirch's Blätter für gerichtliche Medicin*, Nurnberg, 1876. — Girard (de Grenoble), *Journal de méd. de l'Isère*, Grenoble, 1876. — Bergeron (G.) et Montano (J.), Recherches expérimentales sur la mort par submersion (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XLVIII, Paris, 1877). — Delens (E.), Des fractures et des lésions osseuses qu'on rencontre sur les cadavres retirés de la Seine (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. L, Paris, 1878. — Ferrand (Eusèbe) Premiers secours aux empoisonnés, aux noyés, aux asphyxiés, aux blessés etc., Paris, 1878, avec figures. — Brouardel (P.) et Vibert (Ch.), Etude sur la submersion (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 3e série, t. IV, Paris, 1880). — Voisin (Aug.), Traitement de l'asphyxie par submersion (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882).

On consultera : Fodéré, Chaussier, Orfila, Devergie, Legrand du Saulle, Briand et Chaudé, Taylor, traduct. Coutagne, Hoffmann, traduct. E. Lévy, et la bibliographie des articles Asphyxie, Respiration et Strangulation, de ce Dictionnaire.

Maurice Laugier.

SUCCIN. — Ce corps est souvent désigné sous le nom d'*Ambre jaune;* les Anciens l'appelaient *electrum* et connaissaient la propriété qu'il acquiert par le frottement d'attirer les corps légers; le nom de *Karabé*, qu'on lui a également donné, rappelle le même fait et vient d'un mot persan qui signifie, dit-on, *tire-paille.*

Le succin est une résine fossile qu'on rencontre généralement dans le voisinage des lignites; on en a trouvé en France, en Angleterre, en Espagne, en Italie, etc.; il est surtout abondant sur les bords de la Baltique, dans les environs de Kœnigsberg, où on le trouve parmi les cailloux roulés de la côte; les pêcheurs le récoltent également en ramenant dans leurs filets les morceaux qui ont été entraînés par les vagues.

Guibourt a rapproché l'ambre jaune des matières analogues fournies par

les *hymenæa* et le *Pinus dammara* des pays chauds. De même que dans le Copal, on trouve en effet dans le succin des fleurs et des insectes parfaitement intacts dont les espèces ont disparu de notre globe. Göppert, dans ses études sur les Conifères fossiles, admet que le succin devait être produit par une espèce éteinte analogue aux *Pinus*, espèce qu'il désigne sous le nom de *Pinites succinifer*.

Le succin trouvé dans la terre est recouvert d'une couche grise dure, tandis que celui qui a été pêché possède une surface nette ; il est tantôt transparent et d'un jaune d'or, tantôt opaque et blanchâtre ; sa cassure est conchoïde; il s'electrise négativement quand on le frotte ; en grande masse, il possède une odeur aromatique particulière ; son poids spécifique varie entre 1,07 et 1,11 ; il fond à 287° et peut être enflammé avec une bougie ; il brûle alors sans couler (ce qui le distingue du Copal) et en répandant une odeur agréable. Il est insoluble dans l'eau, partiellement, mais peu soluble, dans l'éther, l'alcool, le chloroforme, la benzine, le sulfure de carbone, les huiles grasses et volatiles ; en vase clos il se dissout totalement dans un mélange d'alcool et d'essence de térébenthine. Il se ramollit dans l'huile de lin bouillante, ce qui permet de lui donner par pression une forme quelconque. Les alcalis concentrés le dissolvent en donnant une liqueur miscible à l'eau et à l'alcool ; on peut souder deux morceaux de succin en humectant leurs surfaces avec une solution de potasse caustique et en les pressant à chaud l'une contre l'autre. Chauffé sous une forte pression vers 400°, le succin devient soluble dans la plupart des réactifs neutres que nous avons cités plus haut.

Le succin renferme de l'acide succinique $C^8H^6O^8$, acide bibasique à fonction simple, et une petite quantité d'un camphre analogue à celui des laurinées. Suivant Berthelot et Buignet, le camphre qui se sublime lorsqu'on traite le succin par la soude caustique est du camphre de Bornéo $C^{20}H^{18}O^2$; ces substances peuvent être enlevées au moyen de l'éther et de l'alcool et constituent environ 8 à 10 p. 100 du poids total de l'ambre jaune. Ern. Baudrimont y a trouvé, en outre, 1/2 p. 100 environ de soufre à l'état de combinaison organique. La matière insoluble dans l'éther et l'alcool ne donne plus d'acide succinique par distillation. Berzelius la designait sous le nom de *bitume de Succin*.

L'ambre jaune peut être poli et tourné ; on en fait surtout des bijoux, des colliers et des hochets qui ont, d'après un préjugé populaire, la propriété de préserver les jeunes enfants des convulsions. Trousseau rapporte deux ou trois observations de spasmes nerveux et de violents accès d'asthme guéris par l'application de chapelets ou colliers à grains d'ambre jaune. Cette singulière médication doit évidemment se ranger à côté des nombreux procédés employés actuellement par la métallothérapie, et les partisans de cette doctrine ne doivent pas trouver étonnants les faits que Trousseau trouvaient si bizarres, et sur la valeur desquels il ne nous appartient pas de formuler un avis.

Le succin formait autrefois la base de quelques médicaments réputés

antispasmodiques : tels étaient le *sel volatil de Succin*, *l'ésprit volatil de Succin*, *l'huile volatile de Succin*, le *succinate d'ammoniaque impur*, et enfin la *teinture alcoolique*, et la *teinture éthérée* d'ambre jaune. Les trois premiers s'obtenaient simultanément dans la distillation sèche du succin. Le *sel volatil* était recueilli à l'état solide sur les parois du réfrigérant ; c'était de l'acide succinique impur souillé par des hydrocarbures. L'*esprit volatil* représentait une solution aqueuse d'acide succinique et d'acide acétique retenant une petite quantité de produits empyreumatiques qu'on séparait de l'huile volatile en filtrant le liquide à travers un filtre mouillé qui retenait cette dernière. Saturé par du carbonate d'ammoniaque (sel volatil de corne de cerf), il engendrait le *succinate d'ammoniaque impur*.

Quant à l'*huile volatile*, elle représente un mélange de plusieurs hydrocarbures qu'on peut purifier par agitation avec de l'acide sulfurique, puis une lessive alcaline, et séparer par rectification. Les uns présentent la composition de l'essence de térébenthine $C^{20}H^{16}$; un autre paraît répondre à la formule $C^{36}H^{28}$. Ces carbures traités par l'acide azotique donnent naissance à une matière résineuse douée d'une forte odeur de musc et connue sous le nom de *Musc artificiel*.

L'*eau de Luce*, employée autrefois comme stimulant et antiseptique, était préparée avec : huile volatile de succin 1 partie, alcool 25 parties, ammoniaque liquide 100 parties.

L'esprit de succin entre encore dans la formule du *sirop de Karabé* préparé avec : sirop thébaïque 100 gr., esprit volatil de succin 0 gr. 50.

La *teinture alcoolique* et la *teinture ethérée* ne sont plus usitées ; elles ont été avantageusement remplacées par les teintures de musc et de castoréum. E. VILLEJEAN.

SUCRE. — All. *zucker* ; angl. *sugar* ; ital. *zucchero* ; esp. *azucar*. — On rencontre dans le règne végétal et dans quelques humeurs de l'économie animale un certain nombre de composés qui présentent entre eux une grande analogie, beaucoup de réactions communes, et qui possèdent en particulier une saveur spéciale plus ou moins prononcée qui les faits désigner sous le nom de sucres. Tous ces principes, dont le sucre de canne ou *saccharose* est le type le plus généralement connu, se rapprochent les uns des autres par leur fonction chimique qui en fait des alcools polyatomiques, par leurs formules qui renferment toujours 12 équivalents de carbone ou un multiple de ce nombre, par l'action spéciale qu'ils exercent sur la lumière polarisée, et leur grande solubilité dans l'eau qui permet d'en faire des solutions sirupeuses ; en outre, presque tous, placés dans des conditions convenables, sont susceptibles de fournir par fermentation de l'alcool ordinaire et de l'acide carbonique. Nous résumerons les propriétés générales qui ont permis de répartir ces corps en trois groupes principaux : *glucoses*, *saccharoses* et *sucres hydrogénés*.

1° **Glucoses.** — Ces sucres sont tous isomériques et répondent, quand ils ont été desséchés à 100°, à la formule générale $C^{12}H^{12}O^{12}$, ex-

primée en équivalents : ils représentent donc les éléments de l'eau unis à du carbone. Ils existent dans la nature à l'état de liberté, ou résultent du dédoublement d'autres principes immédiats sous l'influence d'agents chimiques ou de ferments spéciaux.

Ils subissent directement la fermentation alcoolique, réduisent immédiatement à 100° la liqueur de Fehling et sont très-facilement altérés par les alcalis caustiques.

Leurs caractères généraux et leurs propriétés ont été donnés dans cet ouvrage à l'article Glycose (*Voy.* t. XVI, p. 454).

Telles sont : la *glucose ordinaire*, *dextrose* ou *sucre de raisin ;* la *lévulose*, obtenue par la saccharification de l'inuline; la *galactose*, produite par l'action d'un acide minéral étendu sur le sucre de lait et sur les gommes.

L'*Inosine*, rencontrée dans le suc musculaire et dans certaines urines pathologiques, ainsi que dans les haricots verts, les feuilles de chou et de noyer, etc.; la *Sorbine*, extraite du suc fermenté des baies de sorbier; l'*Eucalyne*, obtenue en faisant agir la levûre de bière sur le mélitose ; le *Dambose*, préparé au moyen de la *Dambonite*, principe immédiat du caoutchouc brut du Gabon, sont également rangés parmi les glucoses, par analogie de formule, bien qu'ils ne subissent pas la fermentation alcoolique, et que l'inosine et le dambose ne réduisent pas la liqueur cupro-potassique : aussi les appelle-t-on souvent *fausses-glucoses*.

Les glucoses réductrices sont à la fois des alcools polyatomiques et des aldéhydes; comme alcools, elles sont susceptibles de former des éthers appelés *glucosides*, en se combinant avec les acides, les phénols ou d'autres alcools; un grand nombre de principes naturels représentent de pareils dérivés des glucoses (salicine, coniférine, populine, amygdaline, digitaline, solanine, saccharoses, etc., etc.).

2° **Saccharoses.** — Ces sucres doivent être envisagés comme des éthers mixtes des glucoses précédentes ; deux molécules de glucose, identiques ou isomériques, en se combinant avec élimination d'eau, donnent naissance à une molécule de saccharose. Cette synthèse s'effectue véritablement pendant la maturation des oranges, et dans les sommités du sorgho, mais elle n'a pu être reproduite artificiellement.

Tous les saccharoses répondent à la formule $C^{24}H^{22}O^{22}$ quand ils ont été desséchés à 120°.

Soumis à l'influence des agents hydratants, ils fixent une molécule d'eau et se scindent en deux molécules de glucose (identiques ou isomériques). Ils résistent plus facilement que les glucoses à l'action des alcalis caustiques, et ne réduisent pas la liqueur de Fehling, à l'exception toutefois du maltose et du lactose qui semblent former, par leurs propriétés, le trait d'union entre les glucoses et les saccharoses. Ils ne fermentent pas directement sous l'influence de la levûre de bière : la fermentation ne commence que lorsqu'ils ont préalablement été dédoublés en vraies glucoses.

Tels sont : Le *saccharose proprement dit* ou *sucre de canne,* que les

acides étendus dédoublent en *glucose* et en *lévulose*, mélange qui porte le nom de *sucre interverti* ; le *mélitose*, contenu dans la manne d'Australie fournie par quelques eucalyptus ; il peut être dédoublé en *glucose* et *eucalyne;* le *tréhalose* ou *mycose*, retiré du tréhala, du seigle ergoté, et d'un grand nombre de champignons; le *mélézitose*, découvert dans la manne de Briançon fournie par le mélèze ; le *maltose*, qui se produit par l'action de la diastase du malt sur l'amidon et que les acides dilués transforment en deux molécules de glucose ordinaire ; enfin le *lactose* ou *sucre de lait*, scindable en glucose ordinaire et en galactose (*Voy.* t. XX, p. 68).

5° **Sucres hydrogénés.** — Ils sont ainsi nommés parce qu'ils contiennent un excès d'hydrogène sur les proportions de l'eau.

Telles sont : la *Mannite*, qui constitue la plus grande partie de la manne ordinaire, laquelle est fournie par diverses espèces de frêne (*Voy.* t. XXI, p. 615) ; la *dulcite*, retirée de la manne de Madagascar ; la *sorbite*, qui existe dans le suc frais des baies du Sorbus aucuparia ; l'*isodulcite*, qu'on obtient dans le dédoublement du *quercitrin*, principe colorant de l'écorce du chêne jaune.

Tous ces corps sont isomériques et représentés par la formule commune $C^{12}H^{14}O^{12}$; on peut les envisager comme des alcools hexatomiques.

La *Pinite*, retirée des concrétions du Pinus lambertiana, et la *quercite*, principe sucré du gland et des jeunes pousses de chêne, ont pour formule $C^{12}H^{12}O^{10}$; ce sont des alcools pentatomiques.

Les sucres hydrogénés, à l'exception de l'isodulcite, ne réduisent pas la liqueur de Fehling, même après l'action des acides étendus ; ils ne peuvent fermenter que dans des conditions tout à fait spéciales.

Telles sont les principales matières sucrées connues actuellement ; elles sont loin d'avoir l'importance de celle qui va maintenant nous occuper exclusivement, et qui joue un si grand rôle dans la préparation des médicaments saccharins ainsi que dans l'alimentation humaine ; nous avons néanmoins tenu à en présenter le tableau succinct, afin de mettre en regard les propriétés de substances très-voisines, à la vérité, mais qu'on est obligé, dans la pratique, de différencier presque à chaque pas, et qu'on ne saurait employer indifféremment.

Sucre de canne ou Saccharose. — Ce principe est extrêmement répandu dans le règne végétal, il existe en quantité considérable dans la tige de certaines graminées (canne à sucre, sorgho, maïs, etc.), dans celle de l'érable, dans les racines de betterave et de carotte, dans une foule de fruits à saveur douce et peu acide (melon, banane, datte, etc.).

La canne à sucre (*saccharum officinarum*) paraît être originaire du Bengale, de l'Indo-Chine et des îles de l'Archipel malais, où elle est cultivée comme objet d'alimentation depuis les temps les plus reculés. Hérodote, Strabon et d'autres écrivains anciens parlent d'un *miel de canne*, différent de celui des abeilles, mais il faut arriver à Dioscoride et à Pline, c'est-à-dire au commencement de l'ère actuelle, pour obtenir

une description exacte du *saccharum* recueilli sur les bords du Gange.

Dès le huitième siècle les Chinois avait appris à raffiner le sucre dont l'emploi se répandit en Afrique et en Europe lors des conquêtes des Arabes. Ces derniers cultivaient la canne dans l'île de Chypre, la Sicile, en Italie, en Espagne, où il existe encore quelques moulins à sucre dans les environs de Valence, Alicante et Malaga. Vers le quinzième siècle les Espagnols et les Portugais la transportèrent aux Açores et aux Canaries, puis au Brésil ; sa culture, favorisée par la traite des noirs, se multiplia tellement à Saint-Domingue, à Cuba et en Louisiane, qu'elle ne tarda pas à faire disparaître les plantations d'Europe et la plupart de celles des Indes Orientales.

Aujourd'hui elle a à lutter contre la production du sucre de betterave, industrie qui date du commencement de ce siècle et des travaux de Margraff et d'Achard ; c'est à ce dernier qu'on doit l'établissement de la première usine qui fut fondée en 1796 à Kunern, en Silésie. Napoléon, en interdisant l'entrée du sucre des colonies dans presque toute l'Europe, et en distribuant, en 1811, aux producteurs, un million à titre d'encouragement, fit prendre un grand essor à l'industrie naissante, qui n'a cessé de se perfectionner grâce aux travaux d'industriels et de savants français : Derosne, Chaptal, Payen, Dubrunfaut, Peligot, Champonnois, Maumené, etc., etc.

En Amérique, on prépare une certaine quantité de sucre avec le suc d'Érable (*Acer saccharinum*), qui en renferme environ 2 pour °/₀, tandis que la betterave en contient de 10 à 12 pour °/₀, et la canne de 18 à 20 pour °/₀.

En Asie on l'extrait encore du suc fourni par divers palmiers et en particulier par le *Phœnix silvestris ;* ce suc est une solution aqueuse presque pure de sucre; soumis à la fermentation, il donne le vin de *palme*, qui, distillé, fournit l'eau-de-vie désignée sous le nom d'*Arrak*.

Préparation. — La canne coupée et écrasée fournit environ les quatre cinquièmes de son poids de suc désigné sous le nom de vesou ; celui-ci, déféqué avec une certaine quantité de chaux, est filtré, décoloré au noir animal, évaporé jusqu'à ce que de petits cristaux apparaissent dans la masse; on achève la cristallisation dans des rafraîchissoirs. Le sucre en grains est ensuite séparé des *mélasses* au moyen de turbines animées d'un rapide mouvement de rotation ; on le clairce en le lavant dans les turbines avec très-peu d'eau ou de sirop de sucre ; c'est ce produit que l'on désigne sous le nom de sucre de *premier jet*.

La préparation du saccharose au moyen de la betterave est très-analogue ; l'ancien mode par râpage et expression, qui laisse une grande quantité de sucre dans la pulpe et donne une liqueur trop chargée de principes étrangers, tend aujourd'hui à être remplacé par le procédé de *diffusion* qui consiste à épuiser méthodiquement les betteraves découpées en lamelles par de l'eau à 80°, puis froide. On évite ainsi la fermentation des jus ; le sucre et les matières salines dialysent facilement à travers les parois des cellules, tandis que l'albumine végétale, la pec-

tose et les autres matières incristallisables, ne diffusent pas sensiblement et restent dans les *cossettes*.

Tous ces procédés donnent du sucre en petits cristaux jaunâtres, doués d'une odeur désagréable et renfermant de 3 à 5 pour °/₀ de matières étrangères; on doit le raffiner en le transformant en une solution concentrée qu'on brasse avec 5 pour °/₀ de noir animal et 1/2 pour °/₀ de sang de bœuf; à l'ébullition ce dernier se coagule et éclaircit la liqueur; on la filtre dans des sacs en étoffe pelucheuse, et on achève de la décolorer en la faisant passer à travers de grands filtres remplis de noir animal; il reste encore à évaporer la liqueur dans le vide, à la faire passer dans un rafraîchissoir où on l'agite pour obtenir de très-petits cristaux qui sont répartis dans les formes destinées à obtenir les pains.

Propriétés chimiques et physiques. — Le saccharose cristallise en prismes rhomboïdaux obliques que l'on obtient sous le nom de *sucre candi* en concentrant du sirop de sucre jusqu'à ce qu'il marque bouillant 40° Baumé, et en le laissant refroidir lentement dans une étuve; le vase qui renferme ce sirop est garni de fils tendus; les cristaux s'attachent à ceux-ci et s'y développent.

Ces cristaux sont durs, ils émettent des lueurs phosphorescentes quand on les brise dans l'obscurité; leur densité est de 1,60 environ; ils se dissolvent dans la 1/2 environ de leur poids d'eau froide; 1 partie d'eau à 100° peut dissoudre 4 parties de sucre.

Le saccharose est insoluble dans l'éther et l'alcool absolu froid; 80 parties d'alcool absolu bouillant dissolvent à peu près 1 partie de sucre; la solubilité de ce dernier augmente naturellement avec la dilution de l'alcool.

Le saccharose dévie à droite la lumière polarisée : son pouvoir rotatoire rapporté à la teinte de passage est de $\alpha j = + 73°,5$; rapporté à la raie D du sodium, il est de $\alpha_D = + 66°,5$. Cette propriété a été appliquée au dosage du sucre de canne (*Voy.* art. Saccharimétrie, t. XXXII, p. 74).

Le saccharose fond vers 160°; il se prend par refroidissement en une masse amorphe connue sur le nom de sucre d'orge; si l'on maintient pendant quelque temps cette température, il se détruit en donnant naissance à de la glucose et à de la *lévulosane* $C^{12}H^{10}O^{10}$, corps moins hydraté qui représente de la lévulose ayant perdu une molécule d'eau. En élevant la température, ces composés s'altèrent à leur tour en donnant du *caramel*, finalement on obtient comme résidu une matière charbonneuse.

Traité pas les acides minéraux étendus, le saccharose se transforme en sucre *interverti* qui représente un mélange à poids égaux de glucose et de lévulose. Cette action des acides minéraux est presque immédiate à 100°; celle des acides végétaux est beaucoup moins énergique et exige pour être complète un temps beaucoup plus considérable.

L'eau bouillante, surtout en présence de certains chlorures, provoque le même dédoublement; ce fait ne doit pas être oublié, car il explique

pourquoi l'on retrouve toujours une petite quantité de glucose dans les sirops qui ont été préparés à chaud.

Bouilli longtemps avec les acides chlorhydrique et sulfurique étendus, le sucre donne des solutions de plus en plus colorées et finalement se transforme en produits ulmiques.

Le saccharose pur ne réduit pas la liqueur de Fehling et ne se colore pas sensiblement par les alcalis, même à 100°. Il n'en est plus de même lorsqu'on l'a traité préalablement par les acides étendus qui l'ont transformé en glucose. Cette réaction importante a également reçu son application pour le dosage des sucres.

L'acide nitrique ordinaire transforme le sucre en acide oxalique par un phénomène d'oxydation.

L'acide nitrique fumant et la plupart des acides organiques (acétique, tartrique, butyrique, stéarique, etc.) peuvent se combiner au saccharose avec élimination d'eau, en donnant de véritables éthers neutres désignés sous le nom général de *saccharides*. Le saccharide nitrique est un corps détonant.

A froid, ou vers 100°, le sucre peut se combiner aux oxydes métalliques; il forme avec les oxydes de plomb, de fer, avec la baryte et la chaux, des combinaisons bien définies et cristallisées. L'eau sucrée dissout très-abondamment la chaux; en portant cette liqueur à l'ébullition on précipite un saccharoside renfermant 6 équivalents de chaux, qui se redissout par refroidissement. Au-dessus de 100°, les alcalis l'altèrent en donnant naissance à divers acides organiques et à des produits bruns.

Mis en contact avec de la levûre de bière, le saccharose subit la fermentation alcoolique, mais il commence d'abord par se changer en sucre interverti sous l'influence d'un ferment soluble sécrété par la levûre elle-même; cette matière azotée et non organisée, précipitable par l'alcool, a été découverte et isolée par Berthelot ; son action « démontre que les cryptogames qui provoquent les fermentations n'en sont pas, du moins dans certains cas, les véritables causes; mais ils sécrètent les ferments réels dont ils représentent les véhicules et les agents multiplicateurs. »

En présence du carbonate de chaux et de fromage blanc le sucre subit, comme la glucose, une fermentation spéciale qui le transforme en *acide lactique*.

Emploi du sucre dans l'alimentation. — Pour donner une idée de la consommation actuelle de cette matière alimentaire, il nous suffira de rappeller qu'en 1874 la production française de sucre de betterave s'est élevée à 400 millions de kilogrammes environ, tandis que celle des autres grandes puissances européennes pouvait être évaluée à 650 millions de kilogrammes.

En ajoutant à ces chiffres ceux qui représentent approximativement la production du sucre de canne, on arrive au total respectable de 2 milliards de kilogrammes de sucre consommés annuellement par le monde civilisé.

C'est qu'en effet, depuis son introduction en médecine par les médecins persans, et son emploi d'abord limité à l'alimentation des enfants et des malades, le sucre a cessé d'être un simple condiment. Il se répand de plus en plus sur nos tables sous des formes variées : plats sucrés, crèmes, confiseries, chocolats, liqueurs, etc.; bref, il est devenu, en raison de son bon marché, un aliment dont il nous serait pénible de nous passer. A ce point de vue, on doit le ranger parmi les analeptiques, son alibilité est extrême : facilement absorbé, il est complétement détruit dans l'organisme et disparaît sous forme d'acide carbonique et d'eau après une oxydation complète; dépourvu de matières minérales insolubles il ne peut laisser de résidu excrémentitiel, et c'est de là sans doute que lui vient sa réputation d'être échauffant. Un article spécial a été consacré aux BONBONS; nous y renvoyons.

On connaît l'usage journalier qu'on fait du sucre dans la préparation des boissons destinés aux malades; tantôt il en relève la saveur fade, tantôt il est destiné à en masquer le goût désagréable. Fonssagrives, sans nier les avantages attachés à son emploi modéré, s'élève contre l'abus du sucre dans le régime des malades et des convalescents, abus qui, selon lui, est « un fréquent obstacle au rétablissement de l'appétit et des fonctions digestives » ; il trouve que « les médecins luttent trop souvent sous ce rapport, avec opiniâtreté, contre l'instinct de leurs malades qui, fatigués par une longue et monotone succession de boissons sucrées, demandent avec instance ou de l'eau pure ou des boissons alimentaires proprement dites, de la bière ou du vin en particulier. »

Barbier accusait le sucre d'activer les inflammations viscérales et de disposer à l'apoplexie. Sans aller aussi loin que cet auteur, on ne saurait nier l'action positive exercée par le sucre sur les sécrétions acides de l'estomac; beaucoup de gastralgiques ne peuvent faire usage de sucre sans éprouver un véritable pyrosis lié sans doute à la production anormale d'acide lactique ; au contraire, les apepsiques se trouvent bien de son emploi, ce qui explique les paroles suivante de Barras : « Le sucre pris avec mesure facilite les digestions, et fait passer une infinité d'aliments qui ne réussiraient pas sans être sucrés. Ne craignez pas l'acide qu'il contient et qui doit, dit-on, se développer dans l'estomac, ni l'inconvénient qu'on lui attribue de resserrer le ventre; ses bons effets sont journellement constatés par l'observation, et les raisonnements ne peuvent rien contre l'expérience clinique. »

Chossat, en soumettant des animaux à l'usage exclusif du sucre, a vu la mort survenir entre le quatrième et le seizième jour ; les poumons avaient pris sous l'influence de ce régime sucré un accroissement de 0,43 de leur poids primitif. Lorsqu'il survenait, pendant l'expérience, des vomissements ou des déjections de nature bilieuse, on pouvait constater que la graisse diminuait; en l'absence de ces accidents, au contraire, il y avait tendance à la surcharge graisseuse. (*Voy* t. I, p. 696-697, et t. XVIII, p. 492).

Geoffroy, Bergius, Van Swieten, ont cependant cité des exemples de

personnes ayant atteint un âge avancé en bornant leur alimentation à l'usage presque exclusif du sucre. Mais l'exemple du duc de Bedfort, si souvent cité, est une de ces exceptions qui laissent la règle intacte. Le sucre est un bon condiment qui relève, par sa sapidité agréable, le goût des aliments fades ; mais il ne saurait être, comme régime exclusif, qu'un aliment insuffisant et dangereux (Fonssagrives).

Emploi pharmaceutique. — Il est basé sur la propriété que possède le sucre de tenir en bon état et souvent pendant plusieurs années des substances qui ne sont pas susceptibles de se conserver seules ; souvent aussi il sert à masquer la saveur désagréable de quelques substances médicamenteuses ou à leur donner simplement un goût agréable.

Tous les médicaments dans lesquels on fait entrer, pour une de ces raisons, une forte proportion de sucre, portent le nom de *saccharolés*. Ce sont : les *sirops*, les *conserves*, les *pâtes*, les *gelées*, les *pastilles* et *tablettes*, les *saccharures*. La plupart d'entre eux font, dans cet ouvrage, l'objet d'articles spéciaux auxquels nous renvoyons le lecteur. Nous dirons seulement un mot des *saccharures* et des *oléo-saccharures*.

Saccharures. — Ce sont des médicaments de forme pulvérulente composés de sucre auquel on a mêlé des matières médicamenteuses. Celles-ci ont été d'abord tenues en dissolution dans un véhicule, dont on les a débarrassées par évaporation après leur mélange avec le sucre (Codex). Cette définition empêche de les confondre avec les poudres composées.

On peut préparer des saccharures avec un grand nombre de substances actives ; bien que cette forme pharmaceutique ne soit pas employée, elle se recommande par la facilité de dosage qu'elle comporte.

Saccharure de digitale.

Feuilles fraîches de digitale.	1 partie.
Sucre blanc concassé.	3 —

Les feuilles de digitale, mondées de leurs pétioles et de leurs grosses nervures, sont triturées exactement avec le sucre ; le mélange est desséché à l'étuve, puis pulvérisé et conservé dans des flacons à l'abri de la lumière.

Saccharure de lichen.

Lichen d'Islande	1000 gr.
Sucre blanc.	1000 gr.
Eau	Q. S.

Mettez le lichen dans l'eau et chauffez jusqu'à l'ébullition. Rejetez cette première eau, lavez le lichen à plusieurs reprises dans l'eau froide ; faites-le bouillir ensuite pendant une heure dans une quantité suffisante d'eau, et passez avec expression à travers une toile.

Laissez reposer pendant quelque temps ; décantez ; ajoutez le sucre, et évaporez au bain-marie, en agitant continuellement jusqu'à ce que la matière soit en consistance très-ferme. Distribuez-la alors dans des assiettes et achevez sa dessiccation à l'étuve. Réduisez le produit en une poudre fine que vous conserverez dans des flacons bien bouchés.

Le *saccharure de Carragaheen* se prépare d'une façon analogue ; tous deux servent à confectionner les gelées du même nom ; le premier entre aussi dans la formule des tablettes de lichen.

Dans le but de faciliter et d'accélérer la préparation de certaines tisanes, on a proposé il y a quelques années de préparer des saccharures renfermant 100 grammes d'extrait aqueux de diverses plantes, pour

1200 grammes de sucre. Une cuillerée de ce saccharure granulé représente environ 1 gramme d'extrait; jetée dans une quantité suffisante d'eau chaude, elle donne immédiatement une tisane se rapprochant de celle qu'on aurait obtenue par les procédés ordinaires.

Oléo-saccharures. — Ce sont des mélanges de sucre et d'une huile essentielle. On les prépare, tantôt en triturant au mortier une goutte d'essence avec 4 grammes de sucre, tantôt en frottant la surface extérieure du fruit des Hespéridées avec le sucre en morceaux, puis triturant au mortier pour obtenir un mélange exact. Préparés par ce dernier procédé, ils possèdent une odeur plus suave que lorsqu'ils ont été préparés directement avec de l'huile essentielle.

La division de l'huile est telle, dans ces préparations, qu'elle devient miscible à l'eau; par contre, et en raison même de cette extrême division, elle s'altère vite par oxydation, de sorte que les oléo-saccharures ne peuvent être conservés longtemps.

Berthelot, Chimie organique fondée sur la synthèse, 1860.
Naquet (Alfred), Des sucres, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1863.
Wurtz, Dictionnaire de chimie, t. III, p. 37.
Berthelot et Jungfleisch, Traité de chimie organique, t. I, p. 406.
Hanbury et Fluckiger, Pharmacographia, p. 645.
Fonssagrives, Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, ou du régime envisagé comme moyen thérapeutique, 3e édit., Paris, 1881.
Lévy (Michel), Traité d'hygiène, 6e édit., 1879, t. I, p. 638 et suiv.

E. Villejean.

SUDAMINA. — Description. — Sous le nom de Sudamina (*prickly heat, calori, Hitz oder Schweiss blätterchen*) on décrit une lésion de la peau, caractérisée par la présence de vésicules translucides, du volume d'un grain de millet, ayant l'apparence d'une gouttelette de sueur. Cette lésion se forme très-rapidement, en quelques heures, dure peu, et se termine par desquamation, elle laisse sur les points qu'elle a occupés des petites taches blanchâtres très-éphémères.

Ces phlycténules, peu visibles à l'œil à cause de leur petitesse et de la transparence de leur contenu, se développent sans rougeur à la peau, ne sont jamais précédées d'un sentiment de fourmillement sur les points qu'elles doivent occuper. Elles sont assez résistantes, ce qui permet de constater leur présence en passant légèrement la pulpe du doigt sur les régions où on les rencontre d'ordinaire. Un frottement plus fort détermine la rupture des cellules épidermiques enveloppantes, et l'on constate alors que ces gouttelettes globuleuses, recouvertes d'une enveloppe épidermique extrêmement mince et transparente, facile à déchirer, contient nent un liquide diaphane, nettement acide d'après l'opinion d'Andral, de Lailler, Renaut. Cette réaction acide, suivant Cornil et Ranvier, distingue de toutes les autres sécrétions morbides celle des sudamina, ce qui s'expliquerait par ce fait qu'il s'agit ici, non d'un liquide morbide, mais simplement d'une rétention de la sueur. Mais l'acidité du liquide contenu dans les vésicules des sudamina a été longtemps méconnue; Rayer, par exemple, déclare que ce liquide ne rougit pas le papier de

tournesol, et Neumann dit qu'il l'a reconnu alcalin. Ces divergences d'opinion chez les observateurs s'expliquent, comme nous le verrons plus loin, par les transformations que peut subir le liquide dans les dernières périodes de l'évolution de la vésicule.

Le liquide contenu est inodore et dénué de viscosité; il est limpide, diaphane, tout au moins durant les premières heures de la constatation. Mais on peut reconnaître qu'après 24 à 48 heures, ceux des sudamina qui ne sont pas rompus par suite d'un frottement quelconque, deviennent opalescents ou jaunâtres, et alors leur contenu est alcalin comme tout liquide purulent (Cornil et Ranvier). Ces auteurs interprètent ainsi les changements survenus; les globules blancs identiques à ceux du sang, amassés en grand nombre dans la vésicule, dès le début, deviennent plus tard granulo-graisseux et se transforment alors en corpuscules de pus. D'ordinaire en effet les vésicules, après avoir perdu leur transparence si caractéristique, se ternissent, deviennent laiteuses; leur surface se ride, elles perdent leur forme globuleuse, s'affaissent, et le troisième ou quatrième jour elles n'existent plus. S'il n'y a pas eu déchirure, le liquide s'est résorbé. L'épiderme se détache, s'exfolie, sans laisser de cicatrices; mais temporairement on voit des petites taches blanchâtres correspondre aux points qu'occupaient les vésicules; si, au contraire, il y a eu déchirure, on voit après l'écoulement du liquide une petite dépression centrale, lisse et rougeâtre, qui disparaît très-rapidement.

D'après Cornil et Ranvier, si on fait pour l'*examen histologique*, une coupe de sudamina, passant par l'orifice de glandes sudoripares, on voit : des cellules épidermiques accumulées dans cet orifice même, et soulevant légèrement les couches cornées. Ce serait la démonstration indiscutable de la genèse des sudamina. Or, c'est encore un point très-controversé. Le professeur Moritz Kaposi, étudiant la genèse des sudamina à propos des anomalies de sécrétion de la sueur, déclare que cette lésion semble être le produit de l'exsudation aqueuse qui sort des papilles turgescentes du sang; il lui trouve par suite quelques rapports avec la lésion de l'eczéma. Il ajoute : « De même que la sueur sort à travers les glandes sudoripares, de même il sort un liquide des vaisseaux papillaires, entre les couches de l'épiderme qu'il soulève en papules et en vésicules. »

Dans une note communiquée à Besnier et Doyon, sur la formation du sudamen, Renaut (de Lyon) admet que le liquide est réellement sudoral, qu'il se forme par la sécrétion brusque de la sueur retenue sous les couches cornées de l'ectoderme au niveau de la zone granuleuse; il décrit trois périodes : 1° Période de formation, sudamina transparents; 2° Formation de la miliaire blanche; 3° Transformation purulente du sudamen formant la miliaire jaune ou rouge.

Pour la période de formation, l'explication est semblable à celle de Cornil et Ranvier; quant aux deux autres transformations postérieures, voici suivant Renaut quelle en est l'explication :

Pour la *miliaire blanche*, la mort rapide des cellules migratrices qui

séjournent au début dans la phlycténule baignées par un liquide acide. Leur substance se décomposant met en liberté des gouttelettes de graisse qui changent l'indice de réfraction du liquide : d'où l'aspect blanchâtre des vésicules à cette période.

Pour la *miliaire jaune* et *rouge*, elle serait la conséquence d'une transformation graisseuse du protoplasma des cellules mortes, allant jusqu'à devenir de véritables globules de pus, d'où la formation d'un très-petit abcès intra-épidermique, lequel peut irriter les régions environnantes, causer une hyperémie du derme subjacent et former, en un mot, la miliaire.

Nous admettrons avec Besnier et Doyon qu'il convient de remarquer que toutes les miliaires ne procèdent pas de sudamina évolués. Pour nous, nous croyons utile de maintenir la distinction clinique que Gintrac, dans l'article Miliaire (xxii, p. 520), établissait entre les sudamina et les éruptions décrites sous le nom de miliaires sporadiques. Les travaux histologiques modernes semblent, il est vrai, donner raison à Cazenave contre Bazin et Rayer ; mais, quand même on admettrait que ces deux lésions peuvent avoir un processus histologique semblable et survenir dans des conditions pathologiques très-analogues, il n'en persiste pas moins que ces conditions ne sont pas identiques, ce qui autorise la distinction clinique entre les sudamina et les miliaires.

Condition de leur production. — S'il est vrai que les sudamina apparaissent en même temps que des sueurs abondantes, on a pu constater que souvent leur développement n'était précédé d'aucune transpiration exagérée, et par contre, que de fois ne voit-on pas des sueurs abondantes n'être suivies d'aucune lésion de ce genre, soit chez des phthisiques, soit chez des malades atteints de la suette miliaire (Rayer) ? Rufz a remarqué qu'à la Martinique, où les sueurs sont continuelles, les sudamina étaient plus rares qu'en Europe. Chomel a vu des sudamina apparaître en l'absence de sueurs, Woillez également. De son côté, Andral a pu affirmer que dans le cours de la fièvre typhoïde cette lésion spéciale se manifeste sans diaphorèse ; Louis, d'après Grisolle, aurait constaté que la fréquence et l'abondance des sudamina serait même en raison inverse des sueurs. Bazin a fait remarquer en outre que le sudamen n'est précédé ni de rougeur ni de démangeaison. Ce sont les sujets à peau fine chez lesquels on les rencontre le plus souvent, chez les femmes principalement. Ils sont plus rares au contraire chez les hommes d'âge mur ou chez les vieillards ; enfin, bien qu'étant plus fréquents durant les saisons chaudes, on peut constater leur existence durant les saisons froides.

Les sudamina, d'après Racle, siégent par ordre de fréquence : à la partie antérieure de l'abdomen, sur le thorax, les épaules, dans les aines, les aisselles, et aux parties latérales du cou, ils sont beaucoup plus rares aux endroits où l'épiderme devient résistant comme sur les membres, sur la face et dans le dos.

Cette éruption est rarement généralisée, elle n'occupe le plus souvent qu'un petit nombre de régions. Ordinairement discrète, elle devient par-

fois confluente et, dans ce cas, le volume des vésicules peut augmenter par la fusion de plusieurs en une seule. Il se forme alors, en se réunissant, dit Rayer, de petites bulles irrégulières d'une blancheur analogue à celle de la peau et autour desquelles, sauf de très-rares exceptions, on ne remarque point de rougeurs.

La *valeur diagnostique* des sudamina a été certainement exagérée au début des beaux travaux de Louis et de Chomel sur la fièvre typhoïde. On crut tout d'abord que ces sudamina devaient être considérés comme un des symptômes spécifiques de cette maladie. Mais bientôt, tout en reconnaissant que les sudamina apparaissent du douzième au vingtième jour dans les formes graves ou bénignes de la fièvre typhoïde et qu'on les y rencontre d'une manière assez constante, Bouillaud constata leur présence dans bon nombre d'autres maladies : la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, par exemple, puis durant les métropéritonites puerpérales ; dans le cours de la phthisie pulmonaire et des fièvres éruptives : variole, rougeole, scarlatine. Mais dans aucune de ces maladies ils ne sont aussi fréquents que dans la fièvre typhoïde dont ils constituent alors, avec les taches rosées lenticulaires, un des meilleurs signes.

L'éruption de sudamina a été considérée à tort comme un phénomène critique. Elle paraît, bien au contraire, n'exercer aucune influence sur la marche des maladies graves dont elle est un épiphénomène.

Rayer, Traité des maladies de la peau, Paris, 1835, t. I, p. 491, pl. IV.
Andral, Clinique médicale, t. I.
Bazin, Affections génériques de la peau, t. II.
Racle, Diagnostic médical, 6e édit., 1878, p. 533.
Woillez, Dictionnaire de diagnostic médical, 2e édit., 1870.
Moritz Kaposi, traduit et annoté par E. Besnier et A. Doyon.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie, 3e partie.

E. Ory.

SUDORIFIQUES. — On donne le nom de sudorifiques aux médicaments ou agents de la matière médicale susceptibles de provoquer une exagération de la sécrétion sudorale. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de maintenir l'ancienne distinction établie entre les diaphorétiques et les sudorifiques, les premiers aptes à solliciter la transpiration insensible normale, les seconds capables d'exagérer cette sécrétion : outre que leur action est de même ordre et ne diffère que par le degré, il n'est guère possible de délimiter le groupe des premiers d'avec celui des seconds et, en thérapeutique, alors même qu'il s'agit de rétablir la diaphorèse supprimée, c'est aux excitants les plus énergiques de la sécrétion, aux sudorifiques par conséquent, qu'on s'adresse.

Le nombre des sudorifiques ou soi-disant tels employés autrefois en médecine était des plus considérables ; le médecin avait à sa disposition tout un arsenal thérapeutique nécessité par les doctrines relatives à la viciation des humeurs dans l'état pathologique et à la nécessité de provoquer leur élimination critique. C'était là une fausse richesse et il n'y avait, pour quelques personnes, rien de plus problématique que l'exis-

tence d'un véritable sudorifique jusqu'à l'introduction, toute récente, du jaborandi dans la matière médicale (*Voy.* art. Pilocarpine). C'est à ce point que Sandras niait l'existence de sudorifiques spécifiques et affirmait que tous les stimulants diffusibles étaient aptes à jouer ce rôle : le jaborandi et la pilocarpine, son principe actif, démontrent la réalité de l'action sudorifique ; en éclairant d'une lumière toute nouvelle ce point de thérapeutique, ils permettent d'envisager d'une manière générale et dans une étude d'ensemble les sudorifiques ou la médication sudorifique.

A ne considérer que le lieu de leur application et l'étendue variable de leur action, il serait permis de diviser les agents de la médication sudorifique en généraux et locaux : le pédiluve gazeux de Ruette, les douches de vapeur, sont des exemples de sudorifiques locaux. Relativement à leur mode d'action nous pourrions distinguer les sudorifiques en directs et indirects, le premier groupe comprenant ceux qui agissent d'emblée comme excitants de la sécrétion cutanée, le second contenant ceux qui n'ont cet effet que consécutivement à un autre : les vomitifs, les applications hydrothérapiques, par exemple. Enfin, en tenant compte de la matière médicale proprement dite, c'est-à-dire de la provenance des agents et de leur mode d'application, il sera facile de les classer en moyens sudorifiques (hydrothérapie, bains de vapeur, frictions aromatiques, massage) et médicaments sudorifiques. C'est à peu près la distinction établie par Fonssagrives : calorique et sudorifiques médicamenteux.

Par suite de la nécessité où se trouve l'organisme humain de maintenir sa température dans des limites peu étendues, de manière à conserver une chaleur à peu près constante, chaque fois qu'une cause quelconque tend à accroître cette chaleur, l'économie rétablit l'équilibre en exagérant la sueur qui occasionne, par son évaporation, un certain refroidissement. Aussi toutes les conditions capables d'augmenter le calorique de l'organisme s'accompagnent-elles d'une hypersécrétion de sueur : il en est ainsi de divers actes organiques, l'exercice forcé, le travail musculaire, par exemple, où une certaine perte de forces occasionne une production de chaleur trop considérable. Le résultat est identique lorsque la source hyperthermique est extérieure : température élevée des climats chauds, chaleur communiquée par l'étuve sèche ou le bain de vapeur.

Nous devons faire remarquer qu'il arrive, lorsque ces causes d'accroissement de la température sont portées à un haut degré, que leur effet devient inverse, c'est-à-dire que la sécrétion sudorale se supprime : c'est ce que l'on a observé dans le coup de chaleur et c'est ce que produit le séjour dans l'étuve porté jusqu'à occasionner la mort des animaux soumis à ces expériences (Cl. Bernard, Vallin, etc.). On constate encore ce résultat dans les applications locales du calorique : érythème, brûlure. En revanche le froid, lorsqu'il est ressenti brusquement et pendant un court laps de temps, excite, par réaction, l'hypersécrétion de la sueur, et le maillot humide suivi de l'enveloppement du patient dans des couvertures de laine est un excellent moyen de sudation. Nouveaux exemples démonstratifs.

dans les deux cas, des effets opposés que manifestent sur l'économie les doses faibles ou les doses fortes des agents thérapeutiques.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'état pathologique et la fièvre se termine habituellement par une exhalation sudorale que l'on a considérée comme critique, ce qui a engagé à provoquer ce phénomène lorsqu'il se fait attendre. Mais, ici encore, une température excessive supprime toute sueur, donne à la peau une aridité, une sécheresse brûlante, et, en pareille occurrence, un bon moyen de sudation consiste à diminuer d'abord cette température par des lotions froides.

Nous n'entrerons pas dans la description détaillée de tous les moyens sudorifiques et nous renvoyons, pour leur étude, aux articles spéciaux de ce Dictionnaire.

Le résultat doit être évidemment le même et il l'est en réalité lorsque le calorique, au lieu d'être appliqué à l'extérieur du corps, est introduit dans son intérieur : les boissons sudorifiques si souvent employées autrefois (squine, gaïac, salsepareille, bourrache, etc.) n'étaient que des infusions chaudes, et c'est à peine si les principes médicamenteux pourraient être comptés pour quelque chose dans l'action diaphorétique.

Les médicaments sudorifiques proprement dits, administrés à l'intérieur, n'agissent pas autrement qu'en donnant lieu à une augmentation du calorique de l'économie, en provoquant une sorte de fièvre passagère que juge une sueur critique ; en un mot, ils sont pyrétogènes. C'est ce que démontreront les pages qui vont suivre.

Mais d'abord quels sont les médicaments sudorifiques ?

Plaçons en première ligne l'alcool et toutes les boissons alcooliques ; les alcooliques agissent avec d'autant plus de puissance que leur action est aidée par cet ensemble de moyens que Sandras appelait régime sudorifique, vêtements épais, boissons chaudes, milieu à température élevée, etc. Le vin chaud est assurément un des meilleurs moyens que nous possédions de pousser à la transpiration.

L'ammoniaque et certains sels ammoniacaux, l'acétate principalement, sont des sudorifiques, et on ne conçoit guère que Delioux ait contesté cette action reconnue par tous les thérapeutistes.

L'opium vient ensuite. Parmi les préparations opiacées la poudre de Dewer tient la tête; mais, par une coïncidence remarquable, cette même poudre a été employée avec succès pour combattre les sueurs des phthisiques. Nous tenterons de donner une explication de ce fait paradoxal, en apparence, et que Graves trouvait difficile à comprendre : il se renouvelle d'ailleurs pour le jaborandi et la pilocarpine.

Enfin les vomitifs, ipéca, émétique et les autres préparations antimoniales, surtout l'oxyde blanc, sont encore des agents sudorifiques ; d'ordinaire c'est après l'acte du vomissement et dans le moment qui sui la cessation de toute nausée que l'hypersécrétion sudorale se prononce.

Nous avons réservé pour le dernier le jaborandi, ce sudorifique indiscutable, dont l'action, magistralement étudiée par A. Robin, a été ensuite analysée avec sagacité et patience par Vulpian; citons aussi les recher-

ches physiologiques intéressantes de Straus sur l'action locale de la pilocarpine et l'antagonisme local de cet agent sudorifique et de l'atropine. L'étude du jaborandi se confondant avec celle de la pilocarpine (*Voy*. t. XXVIII), nous continuons cette revue des sudorifiques.

Pour comprendre le mode d'action des sudorifiques il est indispensable de dire quelques mots de la sécrétion sudorale. Les glandes sudoripares, réparties sur toute l'étendue de la surface cutanée, ont la plus grande analogie avec les reins : glandes en tube, chargées de séparer du sang un liquide purement excrémentitiel, on a évalué leur ensemble à la moitié d'un rein. La sueur se rapproche aussi énormément de l'urine, comme composition : ce sont les deux seules sécrétions excrémentitielles acides, et on rencontre dans les deux de l'acide urique, de l'urée, du chlorure de sodium, etc. Aussi comprend-on que leur fonctionnement puisse s'exercer d'une manière compensatrice et, en quelque sorte, inverse. En effet, si Trousseau et Pidoux ont pu dire que tous les sédatifs sont diurétiques, nous pourrons ajouter que tous les stimulants sont sudorifiques; si la diurèse est produite par un accroissement de la tension artérielle, la diaphorèse s'accompagne d'une diminution de cette tension. Qu'on ne s'y trompe pas : le fonctionnement est identique; dans l'un et l'autre cas il y a hyperémie des glandes en activité; mais l'hyperémie des deux reins, ces longs tubes si peu volumineux en somme, coïncide avec une forte tension vasculaire qui refoule les liquides dans les viscères profonds, tandis que l'hyperémie des glandes sudoripares, ne pouvant être produite que par la dilatation de tous les vaisseaux cutanés, s'accompagne d'une diminution de pression due à cet accroissement de la béance des voies circulatoires.

Or c'est précisément ce que font tous les sudorifiques. 1° Calorique, quelle que soit son origine, interne ou externe, quelle que soit son application, locale ou générale; alcooliques, ammoniacaux, opiacés, jaborandi, vomitifs, réaction hydrothérapique, tous ces agents occasionnent un afflux de sang à la périphérie et, tout en diminuant la pression générale par l'ampliation de ces nombreux conduits cutanés, ils activent la circulation des glandes sudoripares. Le visage de l'alcoolique (*delirium tremens*), celui du fumeur d'opium, celui du patient qui a pris du jaborandi ou qui vient de vomir, offrent tous cette coloration rouge indice de l'exagération du courant sanguin cutané. — Telle est la première condition. — 2° D'autre part les substances les plus sudorifiques sont celles qui peuvent s'éliminer par la peau, de même que les meilleurs diurétiques passent par le rein. Gubler a soutenu cette opinion que la diaphorèse est due à l'élimination des substances par les glandes sudorales, et Fonssagrives avançait la même appréciation relativement à la morphine. Exclusive, elle est fausse, puisque Vulpian a démontré que le jaborandi n'agit pas ainsi. Mais elle a sa part de vérité et l'élimination par la peau contribue à renforcer la propriété sudorifique des alcooliques, des ammoniacaux, des opiacés, etc.; c'est par elle que tous les stimulants diffusibles, toutes les essences, sont plus ou moins sudorifiques.

3° Vient enfin l'action de ces substances, de certaines d'entre elles tout au moins, sur le système nerveux. Nous renvoyons à l'ouvrage de Vulpian et à l'article Sueur de ce Dictionnaire les personnes désireuses de connaître les expériences qui démontrent l'existence de nerfs sudoraux et de centres chargés de gouverner la sécrétion sudorale. Bornons-nous à dire que cette troisième condition d'action des diaphorétiques est capitale et qu'elle prime les deux précédentes, puisqu'elle a pu provoquer la diaphorèse sans élimination par la peau et même sans hyperémie, après la ligature des vaisseaux ou avec leur resserrement!

Mais, dira-t-on, que devient dans ce cas la première condition, la plus générale, celle que vous avez indiquée comme caractéristique de tous les sudorifiques, la nécessité de l'hyperémie cutanée? Elle existe quand même, car Vulpian reconnaît que la congestion précède et accompagne la sudation, mais sans rôle essentiel, dit-il, car souvent il y a congestion vive sans sueur: c'est ainsi que dans la fièvre intermittente la sueur n'a lieu qu'après la phase la plus congestive. L'expérience qui démontre la possibilité de l'hypersécrétion sans l'activité coexistante de la circulation est une expérience, et voilà tout! Elle analyse le phénomène de la transpiration dans ses actes constitutifs. Elle nous montre cette dissociation dans certaines circonstances anormales, mais non dans la règle des cas! Cette règle, c'est: action nerveuse d'hypersécrétion et accroissement circulatoire marchant de pair, car l'état normal d'un organe qui fonctionne, c'est l'hyperémie (Cl. Bernard).

Elle possède, à mon sens, une valeur encore plus grande. Je n'ai rien dit, jusqu'à présent, des deux sortes de sueurs qu'on peut rencontrer et que l'on a distinguées en active et passive. L'hyperhydrose active est précédée d'un mouvement comme spasmodique de l'économie, mouvement dont elle constitue la crise, ce qui avait fait poser l'aphorisme: *Sudor spasmos solvit.* La sudation passive correspond à des états asthéniques ou paralytiques de l'organisme, dit Spring, qui admet l'intervention active du système nerveux dans le premier cas et son intervention négative, c'est-à-dire par épuisement ou dépression, dans le second. Or il n'y a pas toujours, alors, épuisement de tout le système nerveux, mais peut-être excitation de certains centres ou nerfs sudoraux qui ne sont plus retenus, inhibés par les autres parties, ordinairement dominatrices, du système nerveux; en un mot, il n'y a plus coordination des actes organiques: un exemple nous en est fourni par la section du grand sympathique au cou, section qui donne lieu à une hyperhydrose des parties correspondantes, avec hyperémie, et qui forme le fait inverse à celui que j'ai signalé plus haut, d'après Vulpian, de l'hyperhydrose avec rétrécissement vasculaire. D'une part excitation des nerfs sudoraux provoquant la sueur malgré l'anémie, de l'autre sudation par hyperémie avec maintien du *statu quo* des nerfs sudoraux qui l'emportent néanmoins parce qu'ils ne sont plus contre-balancés; dans les deux cas il y a incoordination.

Eh bien, quand la première et la troisième condition de l'hyperhydrose physiologique sont réunies, avec ou sans la seconde (élimination), qui est

accessoire, nous obtenons la sueur active, halitueuse, critique : toutes ces épithètes lui ont été appliquées. Lorsque, au contraire, la première condition fait défaut, la sueur produite par l'action isolée des centres ou des nerfs sudorifiques livrés à eux-mêmes est une sueur passive, froide, colliquative : c'est la sueur de la syncope, c'est une sudation ataxique. Elle est due au défaut de coordination, de pondération dans les actes organiques ; elle est analogue à ces convulsions qui se produisent dans les parties anémiées ou à ces convulsions générales des anémiques alors que la contraction musculaire normale exige nécessairement une hyperémie. Voilà pourquoi la poudre de Dower, qui provoque les sueurs halitueuses, pourra supprimer ces sueurs colliquatives, passives ; le fait n'est plus isolé : Armaingaud (Acad. de méd., janvier 1881) tarit la sueur fétide des pieds par la pilocarpine ; Lauder Brunton (Congrès de Londres, 1881) obtient la cessation des sueurs nocturnes des phthisiques en leur opposant le jaborandi. Je dis que le fait paradoxal n'est plus isolé, il ne l'a jamais été : l'alcool ne peut-il contribuer à tarir les sueurs des anémiques ? Le quinquina, le sulfate de quinine, ne font-ils pas de même, bien que l'injection hypodermique de quinine provoque ou hâte manifestement l'apparition des sueurs chez les fébricitants ? L'hydrothérapie, agent de sudation dans certains cas, ne réussit-elle pas à enrayer l'hyperhydrose des pyrexies ou de la phthisie (M. Peter, *Cliniq. méd.*, t. II, p. 517) ?

Ce n'est pas tout ; l'inverse a lieu également et nous voyons la belladone et l'atropine, qui arrêtent les sueurs des phthisiques, qui entravent l'action du jaborandi, donner lieu à de l'hyperhydrose lorsqu'elles empoisonnent (Orfila, Tardieu, Trousseau et Pidoux, Hirtz, etc.).

Enfin, chose non moins remarquable, suivant les doses et le mode d'administration, les mêmes substances peuvent produire les deux sudations : l'ipéca, l'antimoine, après avoir fait vomir, occasionnent une sueur halitueuse ; si vous les donnez à doses et suivant la méthode hyposthénisantes, c'est une sueur froide qu'ils provoquent, parce qu'ils occasionnent l'état syncopal. Tous ces faits prouvent, une fois de plus, que, lorsqu'on étudie l'action des substances médicamenteuses, il faut tenir compte des doses, du mode d'administration et de la disposition où se trouve l'organisme au moment où on lui adresse le remède !

Indications thérapeutiques. — N'ayant pas à faire l'histoire de tel agent sudorifique, mais des sudorifiques considérés en général, de la médication sudorifique, pourrions-nous dire, nous allons nous borner à tracer à grands traits leurs indications, avec exemples à l'appui, sans entrer dans le détail des maladies ainsi traitées. Ces indications étaient fort nombreuses autrefois, au temps où régnaient les doctrines humorales et les vieilles idées sur les humeurs peccantes. Presque effacées par les doctrines organicistes, voici qu'elles renaissent aujourd'hui, plus évidentes, plus nettes, grâce, d'une part, à la découverte d'un sudorifique indiscutable, et, d'autre part, aux expériences des physiologistes qui démontrent l'utilité de la sécrétion cutanée et les funestes effets de sa suppression (*Voy.* Kuss et M. Duval, *Physiologie*, p. 541), grâce enfin aux recherches sur les ptomaïnes.

Armand Gautier a reconnu que, loin d'être des substances d'origine exclusivement cadavérique, ces ptomaïnes constituent des produits normaux et nécessaires de la désassimilation de nos tissus ; il a caractérisé dans les urines normales, dans la sueur, etc., des alcaloïdes très-vénéneux (Acad. de méd., 18 oct. 1881).

Effet, cause ou coïncidence, la suppression de la sueur se rencontre au début et dans le cours de bon nombre d'états pathologiques. Cette suppression est-elle la cause de la maladie, il est indiqué de ramener la sécrétion ; cette suppression est-elle un effet du mal ou une simple coïncidence, en rétablissant la diaphorèse on aura évidemment combattu, annulé un des résultats ou une des circonstances concomitantes de l'acte morbide : dans l'un et l'autre cas on aura agi en sens inverse de cet acte, on aura fait disparaître un des éléments du mal. Les expériences que je rappelais ci-dessus démontrent que la suppression de la sueur peut être, à la fois ou successivement, cause ou effet des maladies ; à coup sûr cette suppression porte entrave au refroidissement du corps, congestionne les reins et les poumons (ce que nous devions prévoir, étant donné les conditions inverses de la diaphorèse et de la diurèse, ainsi que le rôle excrémentitiel de la sueur) et empoisonne l'organisme. Enfin l'observation attentive des malades nous montre que souvent l'amélioration, la crise s'accompagne du rétablissement de la sueur, parfois d'une sudation abondante : effet, cause ou coïncidence, ici encore il n'importe ! N'est-il donc pas absolument logique de chercher à imiter la nature et d'employer les sudorifiques ? Dans quelles circonstances conviennent-ils ?

1° Pour faire avorter une maladie *à frigore* localisée dans un organe profond, important : poumon, bronches, plèvres, rein, etc. Voici un homme qui, à la suite d'un refroidissement, a éprouvé des frissons, qui ressent de la gêne respiratoire, une douleur ou une sensation d'oppression à la poitrine, un état courbatural : vous appliquez sur le point douloureux un sinapisme et administrez un sudorifique. Le lendemain, la guérison est complète, le bien-être absolu. Avez-vous enrayé ou, pour mieux dire, prévenu le développement d'une bronchite, d'une pleurésie, d'une pneumonie ? Nul ne le sait, mais il vous sera bien permis de croire que vous avez préservé votre malade d'une affection qui aurait pu être sérieuse. Quoi qu'il en soit, le mal a disparu, satisfaction pour le patient et pour le médecin qui, par le sudorifique, a combattu une maladie au début, encore à la phase hyperémique.

2° D'autres fois le sudorifique aura pour but de provoquer une crise salutaire ; ici c'est à la fin des maladies, à leur période de déclin, que la médication sudorifique intervient. L'observation clinique montre que la résolution des pneumonies, celle des pleurésies, s'accompagnent d'une notable hyperhydrose : la thérapeutique cherche à provoquer ces mouvements critiques ; elle réussit d'autant mieux que le moment de la crise normale est plus rapproché. Voilà pourquoi on conseillait autrefois de ne pas prescrire les sudorifiques avant d'avoir employé d'abord un certain nombre d'autres moyens, les purgatifs, les délayants, etc. Voilà pour

quoi l'étude des jours critiques avait son utilité, la médication sudorifique amenant d'autant meilleurs résultats qu'elle était employée mieux à propos. La crise aurait peut-être eu lieu spontanément, sans le sudorifique? c'est possible, mais l'agent thérapeutique avait du moins pour effet d'assurer le mouvement attendu et bien des pneumonies à reliquats phymatogènes, bien des pleurésies devenues chroniques, auraient peut-être guéri, si on avait songé, en temps opportun, à l'emploi des sudorifiques.

3° Cette médication convient encore pour déplacer une manifestation diathésique fixée sur un organe important. Quel que soit le nom qu'on donne à ce phénomène, quel que soit le mécanisme intime par lequel on explique le fait, les exemples ne manquent pas d'une maladie interne se développant en même temps que disparaît une dermatose. La réciproque est également vraie et maintes fois la thérapeutique est intervenue utilement en provoquant une manifestation cutanée qui a dégagé un organe interne. Or les localisations morbides, qui ne sont le plus souvent que des hyperémies ou des inflammations, sont appelées vers les points fluxionnés, et les sudorifiques, nous l'avons vu, fluxionnent le tégument externe.

4° Par une transition insensible cette troisième indication se confond avec une quatrième : provoquer l'élimination de principes nuisibles. En effet, le déplacement d'une fluxion diathésique profonde, de nature herpétique, par exemple, ou arthritique, par une hyperémie cutanée, peut s'expliquer à la fois par le mécanisme de la révulsion et par celui de la dépuration, pour employer ce vieux mot. Que la sudation occasionne une dépuration de l'économie, c'est ce qui paraît indiscutable quand on se rappelle que la sueur est une sécrétion excrémentitielle; qu'elle contient des matières de déchet, usées, cadavérisées; que les principes qu'elle entraîne sont précisément ceux qui se trouvent accumulés dans le sang des arthritiques, l'urine ne suffisant pas toujours à les éliminer. Il en est de même des principes, de nature encore inconnue, qui se rencontrent chez les organismes herpétiques, syphilitiques ; les sudorifiques étaient autrefois fort en honneur dans le traitement de la syphilis, et, si l'on peut mettre en doute qu'ils aient suffi à guérir cette affection, on ne saurait méconnaître que la cure soit aidée et consolidée par leur intervention. Cela s'explique : les sudorifiques débarrassent l'économie et accélèrent le mouvement de désassimilation qui permet le remplacement des matières viciées par de nouvelles, lesquelles n'hériteront qu'en partie et de moins en moins du vice diathésique. Dans le même ordre d'idées les sudorifiques ont été employés pour combattre les effets des morsures virulentes et venimeuses, celles des serpents, entre autres; enfin les alcooliques et les ammoniacaux, opposés à la piqûre anatomique et aux intoxications putrides, agissent, en partie au moins, par leurs propriétés sudorifiques.

5° Une autre indication consiste à rétablir la sécrétion sudorale supprimée et à restituer à l'organisme les avantages de cette sécrétion. Outre

la rétention des produits excrémentitiels, cette suppression encombre l'économie de liquides et les reins, simultanément congestionnés, voient leur fonctionnement entravé : aussi constate-t-on souvent l'existence d'œdèmes, d'anasarque. Qui ne sait que le rappel des fonctions de la peau est le meilleur moyen de parer à ces phénomènes? D'autres fois les sudorifiques agissent comme antipyrétiques et ce sont surtout les lotions froides qu'on doit employer pour ramener la sueur supprimée par l'hyperthermie, ce que l'on a fait avec succès dans le rhumatisme, dans la suette (Acad. de méd., mars 1881). Enfin dans les fièvres éruptives dont l'évolution ne se fait pas convenablement, contre la sécheresse excessive de la peau qui accompagne la production des accidents, la lotion froide réussit à ramener, avec la sueur, une température plus modérée et une allure plus bénigne.

6° Par suite du balancement fonctionnel des reins et des glandes sudoripares on comprend que les sudorifiques soient de mise dans les maladies rénales. Le traitement des néphrites doit comprendre, entre autres moyens, les agents sudorifiques, qui aideront à dégager l'organe malade.

7° Enfin et pour ne rien omettre, rappelons que certains de ces agents peuvent recevoir une utile application dans des circonstances pathologiques opposées. Lorsque des sueurs morbides auront résisté aux médicaments qui réussissent d'ordinaire contre elles, et l'insuccès n'est que trop fréquent même pour l'atropine, on pourra songer à l'emploi des sudorifiques : ces sueurs, caractérisées par leur abondance, sont passives, asthéniques ; les sudorifiques combattent l'anémie cutanée et peuvent réussir. Suivant les circonstances on pourra choisir tel ou tel des agents de cette médication. C'est ce que l'on a essayé avec succès dans le traitement des sueurs fétides des pieds (pilocarpine); dans celui des sueurs nocturnes des phthisiques (poudre de Dower, pilocarpine). Dans la suette miliaire, les lotions froides qui, pendant l'épidémie d'Oléron (1880), ont réussi à combattre l'hyperthermie en ramenant la sueur, pourraient sans doute être opposées aux hyperhydroses excessives, ainsi que M. Peter le conseille contre les sueurs des fièvres, du rhumatisme, etc. Rappelons, en terminant que, lorsqu'il s'agit de tarir ou de ramener des sueurs partielles, les sudorifiques locaux devraient avoir la préférence et les injections de pilocarpine peuvent, suivant la dose, ainsi que l'a montré Straus, permettre de localiser ou de généraliser les effets diaphorétiques.

Sandras, Considérations thérap. sur la sueur et sur les sudorifiques (*Bull. de thérapeut.*, t. VII, p. 73. Paris, 1854).

Guersant, *Dict. de méd.* en 30 vol., art. *Sudorifiques*, t. XXIX. Paris, 1844.

E. Ory, *Dict. de méd. et chir. prat.*, art. *Pilocarpine*, t. XXVIII. Paris, 1880.

Vulpian, Leçons sur l'action physiologique des subst. toxiques et médicamenteuses. Jaborandi. Paris, 1880.

Straus (I.), Des récents travaux sur la physiologie de l'appareil sudoral (*Revue des sciences médicales de Hayem*, 1880, t. XVI, p. 299).

Adrien Guès.

SUETTE MILIAIRE, allem. *Schweissfieber*, angl. *Sweating sickness*, ital. *sudore anglico*. — Définition. — C'est une maladie générale, spécifique et infectieuse, presque toujours épidémique, essentiellement caractérisée par de la fièvre, de la constriction épigastrique avec dyspnée, des sueurs très-abondantes, et une éruption papulo-vésiculeuse.

Historique. — Il est probable que la maladie qui nous occupe a été connue à une certaine époque de l'antiquité : on trouve dans Arétée, Érasistrate, Cœlius-Aurélianus, la description d'une maladie particulière, qu'ils appelaient mal cardiaque (*morbus cardiacus*). On la nommait aussi *diaphorèse*, à cause de la sueur excessive qui la caractérisait. « Elle commençait par un sentiment de froid et de stupeur dans les membres et parfois dans tout le corps ; le pouls, prenant aussitôt le plus mauvais caractère, devenait petit, faible, vide, fréquent ; plus tard, inégal et tremblotant, et il disparaissait même entièrement ; en même temps, les sens des malades se troublaient, une insomnie invincible les dominait, ils désespéraient de la guérison, et dans la plupart des cas le corps tout entier ruisselait soudainement d'une sueur qui coulait par torrents dans le lit, de sorte que les malades semblaient se fondre. La respiration était courte et pressée jusqu'à la syncope; à chaque instant, ils craignaient d'étouffer ; dans leur anxiété, ils se jetaient çà et là, et d'une voix très-faible et tremblante ils prononçaient quelques mots entrecoupés ; ils éprouvaient continuellement, au côté gauche ou même dans toute la poitrine, une intolérable oppression ; et dans les accès qui commençaient par une syncope ou qui en étaient suivis le cœur palpitait violemment, le visage prenait la pâleur de la mort, les yeux s'enfonçaient dans les orbites, et, si la terminaison devait être fatale, la vue des malades s'obscurcissait de plus en plus, les mains et les pieds se coloraient en bleu, le cœur, malgré le refroidissement de tout le corps, continuait à palpiter violemment ; la plupart conservaient la raison jusqu'au bout, peu seulement en perdaient l'usage avant la mort. Enfin, les mains restaient froides, les ongles se courbaient, la peau se ridait, et les malades expiraient sans aucun relâchement dans leur souffrance » (Littré). On ne voit pas trace d'éruption dans la description qui précède : peut-être a-t-elle été assez légère pour passer inaperçue, peut-être a-t-elle été simplement prise pour une conséquence des sueurs. Hippocrate ne parle point de cette maladie dans ses écrits ; toutefois, en plusieurs endroits, il décrit une éruption miliaire constituant tantôt une affection distincte, tantôt un phénomène passager, tantôt une véritable crise. La *fièvre élode* ou *fièvre suante*, décrite par Galien, paraît être la même maladie : elle était caractérisée par une sueur continuelle et tellement abondante que le malade se croyait couché dans un marais. Après Galien, le souvenir de cette affection s'efface de plus en plus, de sorte, dit Littré, qu'elle a dû naître sous les successeurs d'Alexandre, et cesser vers le 2ᵉ siècle de l'ère chrétienne. Cette disparition dura plus de douze siècles, et il faut arriver jusqu'au xvᵉ de l'ère chrétienne pour

trouver une maladie qui offre avec la précédente, et avec la suette miliaire qu'on observe de nos jours, tant de caractères communs, qu'il est certainement permis de les considérer comme l'expression de la même entité morbide, bien que certains auteurs en aient pensé autrement. Nous voulons parler de la suette anglaise, terrible maladie épidémique, qui terrifia l'Angleterre à cinq reprises différentes avant de disparaître. La première épidémie de suette (*sudor anglicus*) éclata en Angleterre pendant la guerre des Deux Roses, au mois d'août 1485, au moment de l'arrivée en Angleterre du comte de Richemont, Henri VII, chef de la famille des Tudor. Après la victoire d'Henri Tudor sur Richard III à Bosworth (22 août 1485), l'épidémie, marchant de l'Ouest à l'Est, se répandit rapidement du Pays de Galles à Londres : à la fin de l'année, l'Angleterre entière était envahie. Nous avons peu de documents précis sur cette première épidémie; nous savons seulement qu'elle exerça de grands ravages, et causa la plus grande terreur dans le pays. C'est à Londres même que la deuxième épidémie éclata, dans le courant de l'année 1507. Celle-ci, d'ailleurs plus bénigne que la précédente, fut remplacée par une épidémie de peste à bubons. Nous ne savons pas si son extension est comparable à celle de la première. La plus meurtrière de toutes fut la troisième, qui prit naissance au mois de juin de l'année 1518. Cette fois, les malades mouraient en 2 ou 3 heures. La maladie s'attaqua surtout aux classes pauvres, qui furent décimées; mais les gens aisés et riches ne furent pas épargnés non plus : plusieurs professeurs des Universités d'Oxford et de Cambridge succombèrent; bientôt maîtres et élèves, saisis de terreur, prirent la fuite. L'Université d'Oxford resta déserte pendant six semaines. Cette épidémie s'étendit sur toute l'Angleterre; elle dura six mois, et sur beaucoup de points le tiers, la moitié même de la population, succomba. La suette franchit même le détroit, et se montra à Calais, mais elle ne frappa que les Anglais qui en avaient emporté le germe en fuyant leur pays : pas un seul Français n'eut la maladie. Onze années après, vers la fin du mois de mai 1529, une quatrième épidémie se montra en Angleterre, s'y répandit rapidement, et fut presque aussi meurtrière que la précédente. Le début du mal était brusque et les malades mouraient en quelques heures, cinq, six heures au plus. Ce qui fait l'importance de cette épidémie de 1529, c'est que cette fois l'Angleterre ne fut plus seule en cause : le fléau envahit une grande partie de l'Europe et éveilla les craintes des médecins de tous les pays. Comme dans les trois épidémies précédentes, l'Irlande et l'Écosse échappèrent au mal; ce fut l'Allemagne qui eut la première à en souffrir. Un navire anglais, qui dans son trajet avait perdu plusieurs hommes de la suette, fut accusé de l'avoir apportée à Hombourg, où elle fit son apparition le 25 juillet. Vingt-deux jours après, mille personnes avaient péri; de cette ville, l'épidémie s'étend aux villes voisines, et rayonne dans toutes les directions. Du côté de l'Est, elle suit les bords de la mer Baltique et atteint successivement Lubeck, Brême, Warden, Stettin, Dantzig. Au mois de

septembre, elle arrive à Kœnigsberg, et de là elle se répand en Lithuanie, en Livonie, en Pologne, et même en Russie. Au Nord, la Suède, la Norvége et le Danemark furent atteints; Copenhagne paya à la suette un large tribut : en un seul jour il y mourut quatre cents personnes. Au Sud et à l'Ouest l'épidémie gagna la Westphalie et tout le pays compris du Weser au Rhin, frappant successivement Cologne, Juliers, Nuremberg, Spire, Strasbourg, Mulhouse. A Augsbourg, quinze cents personnes furent atteintes de la maladie et huit cents moururent. L'épidémie frappa aussi cruellement le Wurtemberg, le duché de Bade, la Bavière, le Palatinat. Elle gagna l'Autriche, dévasta Vienne et arriva jusqu'en Suisse, à Bâle, à Soleure, à Berne. La France n'eut pas à souffrir du fléau.

La cinquième épidémie de suette anglaise apparut à Schrewsbury, sur les rives de la Severn, le 13 avril 1551. Elle fut d'une intensité sans exemple jusqu'alors. En quelques heures les gens frappés cessaient de vivre. Effrayés, les Anglais s'enfuirent en masse dans les pays indemnes : l'Irlande, l'Ecosse, la France. Au mois de juillet, Londres fut atteinte. L'épidémie disparut au bout de six mois, après avoir présenté ce singulier caractère que les étrangers venus en Angleterre étaient épargnés, tandis que les Anglais qui s'étaient enfuis en France, en Espagne, aux Pays-Bas, étaient poursuivis et frappés par le mal. Les documents qui nous sont parvenus sur les différentes épidémies de suette anglaise sont peu nombreux; néanmoins Hecker (de Berlin), et plus tard Haeser, en ont reconstitué l'histoire, et les détails qui précèdent sont empruntés à une excellente analyse de ces ouvrages due à A. Laveran. Voici d'après Hecker, cité par Littré, quelle était la symptomatologie générale du *sudor anglicus* : « C'était une affection excessivement aiguë qui se jugeait en vingt-quatre heures. Dans cette marche si rapide elle présentait des degrès et des formes différentes et les observateurs en ont signalé une où le signe caractéristique, la sueur, manquait, et où la vie, succombant sous un coup trop violent, s'éteignait en peu d'heures. Le mal arrivait sans que rien l'annonçât.

« Chez la plupart, la suette, comme presque toutes les fièvres, commençait par un court frisson et un tremblement qui, dans les cas mauvais, se transformait en convulsions; chez d'autres, le début était une chaleur modérée, mais toujours croissante, qui les surprenait, sans cause connue, au milieu du travail, souvent le matin au lever du soleil, même au milieu du sommeil, de sorte qu'ils se réveillaient tout en sueur. Alors le cerveau devenait rapidement le siége de dangereux phénomènes. Plusieurs tombaient dans un délire furieux et ceux-là succombaient pour la plupart. Tous se plaignaient d'un sourd mal de tête, et au bout de très-peu de temps survenait le terrible sommeil, qui se terminait le plus souvent par la mort. Une angoisse horrible tourmentait les malades tant qu'ils conservaient l'usage de leurs sens. Chez plusieurs, la face devenait bleue et se tuméfiait, ou du moins les lèvres et le cercle des yeux prenaient une teinte bleue. Les malades respiraient avec une

extrême difficulté, en outre le cœur était saisi de tremblements et de battements continuels, et cet accident était accompagné d'un sentiment incommode de chaleur interne qui, dans les cas funestes, montait vers la tête et déterminait un délire mortel; après quelques délais, et chez beaucoup, de prime abord, une sueur se manifestait sur tous les points du corps et coulait avec une grande abondance, apportant le salut ou la mort suivant que la vie résistait à une aussi furieuse attaque. » Tels étaient les symptômes de la suette anglaise: on verra plus tard qu'il est bien difficile de ne point considérer cette maladie comme une forme de la suette miliaire qu'on observe de nos jours. Dans les premiers temps on n'observait que peu ou point d'éruption accompagnant la sueur profuse qui caractérisait la maladie, et plus tard, à mesure qu'elle perdit de sa malignité, l'éruption fut bien plus caractérisée. Quoi qu'il en soit, la suette disparut en Angleterre vers le milieu du seizième siècle et y demeura pendant longtemps aussi inconnue qu'elle l'était avant 1485.

Au dix-septième siècle la suette reparut en Allemagne à plusieurs reprises.

En 1652, elle régna à Leipzig; en 1660, à Augsbourg; en 1666, sur plusieurs points de la Bavière; en 1672, en Hongrie, surtout à Presbourg; en 1675, à Hambourg; enfin, en 1680, dans presque toute l'Allemagne. En 1689, on l'observa à Philipsbourg et l'année suivante à Stuttgard, à Dusseldorf, à Iéna, à Erfurt. En 1694 elle apparut à Berlin et en 1697 elle se montra de nouveau en Hongrie. Nous n'avons guère de renseignements précis sur ces différentes épidémies et l'on peut dire que l'histoire de la suette ne date véritablement que du siècle suivant. Après s'être montrée en 1700 à Breslau, en Silésie, en 1709 à Marienbourg et à Dantzig, en Prusse, en 1714, dans la Carniole, à Laybach, et l'année suivante dans le Piémont, elle apparut en France en 1718, dans le Vimeu, petite contrée de la Picardie, sur les confins de la Normandie, dans le département de la Somme, bornée au nord par la rivière de la Somme et au midi par la Bresle et le département de la Seine-Inférieure. Elle gagna ensuite Abbeville, et, s'étendant chaque année, elle parcourut la Picardie et une partie de la Flandre. En 1723, la suette sévit en Franconie, en 1724, 1726, 1728 et les années suivantes jusqu'en 1735, elle régna presque endémiquement dans le Piémont et la Savoie. L'épidémie d'Abbeville, en 1733, est la première dont nous ayons l'histoire exactemeut tracée. Bellot, médecin du pays, qui l'avait observée, en fit le sujet de sa dissertation inaugurale. On y trouve une description excellente des symptômes, tels qu'on les observe dans les épidémies actuelles. L'invasion souvent brusque et sans prodromes, la douleur épigastrique et la prostration des forces, la difficulté de respirer, la chaleur très-vive et les sueurs copieuses et fétides, l'éruption de vésicules nombreuses, rouges, du volume d'un grain de millet; les nausées, la rougeur de la face, la soif vive; les urines tantôt rares, tantôt abondantes, leur caractère dans l'imminence du délire; la variabilité de l'apparition de l'éruption, sa terminaison par desquamation, tout y est; et cette

partie de la dissertation de Bellot est vraiment remarquable. Vers la même époque, et les années suivantes, l'Alsace, la Brie, la Normandie, le Piémont, le Milanais, eurent à souffrir de la suette, et l'on peut citer les épidémies de Strasbourg (1734), Luzarches et Royaumont (1738), Caen, Vire, Berthonville, Falaise (1740), Rouen (1741), Fossano, Asti, Lanti, Acqui (1733), Suse, Crescentino (1738), Valence, Alexandrie (1741). En 1741, elle fit de nouveau une apparition à Londres. En 1747, on la vit à Paris pour la première fois. Le journal de médecine de Vandermonde mentionne les épidémies suivantes : celle de Guise, petite ville de Picardie sur l'Oise, dans le département de l'Aisne (1726), celle qui se vit à Freneuse, dans les environs de Paris, à Meaux, à Villeneuve-Saint-Georges, dans le Vexin français et normand (1735), à Chambly et Beaumont-sur-Oise (1747). En 1750, éclata l'épidémie de Beauvais, qui fut observée et décrite par Boyer. D'après cet auteur, ceux qui en étaient attaqués l'étaient ordinairement la nuit. Ils se réveillaient après quelques heures de sommeil dans un accablement profond, avec des sueurs abondantes et une chaleur des plus vives. Leur visage était enflammé et fort rouge, de même que toute l'habitude du corps; on voyait pour ainsi dire fuir le sang sous la pression du doigt; leurs yeux étaient étincelants, la langue blanche et fort sèche, le pouls dur, tendu, extrêmement plein. Il se joignait ordinairement à ces accidents un délire frénétique vers le troisième, à d'autres vers le quatrième jour, avec une augmentation de fièvre qui était le plus souvent l'avant-coureur d'une éruption miliaire plus ou moins considérable sur tout le corps. C'étaient quelquefois des taches rouges, qui étaient si près les unes des autres qu'on aurait dit un érysipèle universel ; elles étaient plus dangereuses que les premières. Outre ces éruptions Boyer dit qu'il en survenait souvent une autre d'un bien plus mauvais augure, mais dans un terme bien plus avancé de la maladie, sous la forme d'une grosse morsure de puce, d'un rouge très-vif, connue sous le nom de tache pourprée ; différant des autres éruptions non-seulement par la couleur, mais par son niveau, ne dépassant pas celui de la peau ; d'autres enfin se montraient sous la forme de phlyctènes transparentes du volume de la semence de perle. On voit que Boyer avait soigneusement étudié les caractères et les différentes formes de l'éruption. L'épidémie de Fernaise (1752) paraît avoir eu la plus grande analogie avec la précédente, elle a été décrite par Mézerey, qui dans une lettre adressée au journal de médecine de Vandermonde mentionne une épidémie qui régnait en 1754 dans les communes de Valpuyseux, de Puyselay, de Bouville, élection d'Étampes. L'épidémie de Strasbourg fut étudiée par Saltzmann. Nous trouvons le récit de celle de Paris par Malouin dans les mémoires de la société royale de médecine. En 1759, une nouvelle épidémie éclata à Guise. Vandermonde en a donné une très-bonne description qui ressemble du reste absolument à celle qu'avaient donnée avant lui Bellot et Boyer. Von-Mittoy-Midy décrit dans le journal de médecine une épidémie semblable à Saint-Quentin, en 1768 et 1769. Plusieurs médecins succombèrent. En 1772,

la suette régna aux environs d'Hardivilliers et y produisit pendant plusieurs mois de grands ravages, surtout en avril 1773. On trouve dans les Mémoires de la Société royale de médecine une bonne description de cette épidémie, due à l'abbé Tessier. Le centre et le midi de la France n'avaient point été épargnés à cette époque. La suette qui avait déjà régné à Cusset, dans le Bourbonnais, en 1756, sévit l'année suivante dans le Puy-de-Dôme à Montaigu-les-Combrailles; en 1771 à Montargis dans le Loiret, et en 1782 à Castelnaudary dans l'Aude. De là elle se propagea dans les principales villes du Languedoc, sévit surtout à Toulouse et fut le sujet de plusieurs rapports et mémoires, parmi lesquels le plus important est celui de Pujol, de Castres. Cette épidémie fut extrêmement meurtrière et, malgré les soins prodigués aux malades par les médecins du Midi, au nombre desquels il est juste de citer Fouquet, de Montpellier, plusieurs milliers de personnes succombèrent. En 1783, la suette reparut en Seine-et-Oise, à Beaumont; l'année suivante, d'après Reydellet, on la vit à Sainte-Foix, petit village des environs de Lyon. En 1791, enfin, elle régna à Méru dans l'Oise, pour la dernière fois du siècle.

Au commencement du siècle où nous sommes, la suette reparut en Allemagne, à Wittenberg en 1801 et à Weslar en 1806. Elle fit aussi d'assez fréquentes apparitions dans plusieurs départements de la France. Les principales de ces épidémies ont été observées et décrites avec soin; celle de 1812 à Rosheim et dans plusieurs communes du Bas-Rhin a été décrite avec beaucoup de détails par Schahl et Hessert; celle de 1821, qui sévit dans les départements de l'Oise et de Seine-et-Oise, à la Chapelle-Saint-Pierre et dans soixante communes environnantes, a fourni à Rayer l'occasion d'écrire un livre très-remarquable. La suette reparut dans l'Oise en 1825 et en 1832; cette dernière épidémie a été décrite par Ménière dans les *Archives générales de médecine*. La même année, il y eut, dans le Pas-de-Calais, une épidémie décrite par Defrance. En 1839, une nouvelle épidémie éclata en Seine-et-Marne, dans le canton de Rebais, près de Coulommiers. Les communes d'Orly, de Saint-Cyr et de Saint-Ouen, en furent les principaux foyers, elle a été étudiée et décrite par Noël Guéneau de Mussy, Landouzy et Barthez. En 1841 et 1842, survint l'épidémie de la Dordogne, dont Parrot (de Périgueux) a écrit l'histoire. En 1845, eut lieu l'épidémie de Poitiers, observée par Gaillard, Orillard et Grisolle, qui inspira plusieurs travaux estimables dont le plus remarquable est l'excellent mémoire d'Orillard, qui parut dans le onzième bulletin de la Société de médecine de Poitiers. En 1849, 1851, les départements du Gard et de l'Hérault furent encore visités par la suette. Depuis, on la vit apparaître plusieurs fois dans l'Hérault, dans le Puy-de-Dôme, dans la vallée de l'Ognon, à Dôle et aux environs. Tout récemment encore, elle a été observée dans l'île d'Oléron. L'Alsace, plusieurs contrées de l'Allemagne et plusieurs provinces de l'Italie, en ont souffert aussi pendant ces dernières années.

SYMPTOMATOLOGIE. — On peut diviser l'évolution de la suette miliaire en

quatre périodes distinctes, bien que la première et la dernière manquent quelquefois. Ce sont la période prodromique, celle d'invasion, celle d'éruption et celle de desquamation.

Prodromes. — Avant Foucart, les auteurs signalent tous la rareté des prodromes. Cet auteur établit le premier qu'ils existent au moins deux fois sur cinq. Nous croyons, avec Teilhol, que cette proportion est même trop faible, et qu'en cherchant bien on peut les retrouver dans plus de la moitié des cas; mais, comme ils sont souvent de courte durée et peu intenses, ils peuvent facilement passer inaperçus, si l'on n'appelle l'attention du malade sur ce sujet. Dans près de la moitié des cas, les prodromes manquent : les malades qui se sont couchés bien portants la veille se réveillent pendant la nuit baignés de sueur et en pleine suffocation. Les autres, pendant plusieurs jours, ou seulement quelques heures, rarement plus de deux jours, ressentent un état de malaise, de la lassitude, et une fatigue musculaire assez sensible, quelquefois des frissons erratiques, des douleurs légères dans les lombes et les articulations, surtout dans celles des genoux et des poignets. Quelquefois ils souffrent en même temps d'une céphalalgie sus-orbitaire assez vive, d'une légère douleur à l'épigastre, plus rarement de mal de gorge, de nausées suivies même de vomissements. La langue est un peu blanche, la soif est assez vive, mais l'appétit est rarement perdu. On observe quelquefois de la diarrhée, peu intense du reste, et qui doit disparaître à l'invasion. Allioni avait signalé comme phénomènes prodromiques des douleurs dans le côté gauche du corps et la rétraction du lobule de l'oreille du côté gauche; inutile de dire qu'on n'a jamais retrouvé ces phénomènes.

Période d'invasion. — Que l'invasion soit brusque ou qu'elle soit précédée de prodromes, presque toujours elle a lieu la nuit, pendant le sommeil. Foucart a remarqué que ce mode de début avait lieu au moins quatre fois sur cinq. Les malades se réveillent avec de légers frissons et bientôt une sensation de chaleur et de moiteur annonce le début des sueurs. Quelquefois ce dernier symptôme marque seul le début de l'invasion et les malades se réveillent en pleine sudation. En même temps les symptômes précurseurs s'aggravent, s'ils ont déjà apparu la veille ou l'avant-veille. Les malades éprouvent un sentiment croissant de lassitude et de malaise et une céphalalgie sus-orbitaire plus ou moins violente. A ces symptômes vient se joindre une sensation douloureuse de constriction épigastrique et d'étouffement quelquefois très-intense. Cette sensation peut simuler la présence sur la poitrine d'un poids énorme qui mettrait obstacle à la respiration. Beaucoup de malades accusent dans la région précordiale, dans la région épigastrique ou dans le dos, des *battements* isochrones à ceux du cœur; ces battements sont même quelquefois perceptibles à la main; cette sensation est souvent accompagnée de nausées, quelquefois aussi de vomissements. Un symptôme fort commun consiste dans l'apparition de *crampes* dans les membres, surtout dans les membres inférieurs. Elles peuvent être assez violentes pour rappeler le début du choléra; d'autres fois elles sont remplacées par de simples tiraillements

musculaires avec soubresauts de tendons. Gastellier a prétendu que, lorsque dans ces conditions les malades ont le *hoquet*, on peut regarder ce symptôme comme un signe de mort certaine : c'est là une exagération évidente. Tous ces symptômes diminuent à mesure que les sueurs augmentent, ou bien, lorsqu'ils les précèdent, ils s'amendent quand elles arrivent. Ces *sueurs* sont presque toujours extrêmement abondantes ; à tel point que la chemise, les couvertures et les matelas, sont traversés au bout de très-peu de temps ; si, à ce moment, on soulève la couverture, on voit s'en échapper une épaisse vapeur. La face est rouge, les yeux sont injectés, mais les narines restent humides. La langue est humide aussi, ne présente de rougeur ni au bord ni à la pointe et est couverte d'un enduit blanchâtre. La soif, chose remarquable, est généralement peu prononcée. Les malades ont perdu l'appétit sans accuser toutefois de répugnance pour les aliments. Les urines sont rares et rougeâtres, et la constipation est absolue. Le pouls est fort, fréquent, développé, mais la fièvre est médiocre ; la température dépasse rarement 38°. Du reste, cette période est marquée par des alternatives de rémissions et de paroxysmes ; chez la plupart des malades, on observe une exacerbation au moment du coucher du soleil. Quelques-uns présentent deux paroxysmes, un le matin et l'autre aux approches de la nuit. Enfin, chez quelques-uns on observe des paroxysmes à des intervalles de temps inégaux et sans type régulier. La durée de cette période est généralement de trois jours, mais elle peut varier entre deux et quatre jours ; c'est la plus dangereuse de la maladie. Tous les phénomènes graves dont nous ferons plus tard l'étude détaillée se montrent pendant sa durée. Lorsque l'issue de la maladie doit être funeste, c'est presque toujours à ce moment que la mort arrive, ainsi que le fait remarquer Teilhol.

Période d'éruption. — Cette période débute le plus souvent dans la soirée, pendant un des paroxysmes fébriles qui marquent la période d'invasion. Les malades ressentent sur tout le corps, mais principalement dans le dos et aux membres, des *picotements* d'abord obscurs, mais qui augmentent progressivement et assez vite ; ils deviennent bientôt très-violents et sont ordinairement accompagnés d'une vive agitation et d'une augmentation des soubresauts tendineux, si ce symptôme existe déjà. Quelquefois ces picotements acquièrent assez de violence pour causer aux malades une sensation de *démangeaison formicante* et, en certains endroits du corps, de véritable *urtication ;* parfois, au contraire, elle est extrêmement faible, ou même elle est remplacée par un simple engourdissement dans les bras et les poignets, avec un peu de gêne dans les mouvements. Bientôt apparaît l'éruption. Elle commence presque toujours par le dos et la partie moyenne du thorax. Ce n'est qu'ensuite qu'elle envahit les membres, ou elle apparaît en plus grande abondance dans le sens de la flexion. Lorsque nous ferons l'étude analytique des différents symptômes de la maladie, nous verrons quelles sont les différentes formes que peut présenter cette éruption. Quelle que soit cette forme, la fièvre devient alors généralement un peu plus intense, et la constriction épi-

gastrique plus prononcée ; mais il est rare d'observer, à ce moment, de la céphalalgie et des nausées, mais quelquefois les malades accusent encore des battements dans différentes régions du corps. Bientôt survient une sudation abondante, et cette crise éruptive est suivie d'une rémission prononcée dans les symptômes. Il est rare que l'éruption se fasse en une seule fois ; généralement au bout de vingt-quatre heures, douze heures ou moins encore, survient un nouveau paroxysme accompagné d'une nouvelle éruption. Les vésicules qui existaient déjà augmentent alors de volume, et en même temps le liquide qu'elles contenaient perd sa transparence et devient opaque, opalescent ; quelques vésicules cependant s'affaissent, sans perdre leur transparence ; les nouvelles apparaissent au milieu des anciennes et dans les endroits qui étaient restés indemnes jusqu'alors, ce qui, dans certains cas, fait paraître l'éruption presque confluente. L'éruption se fait ainsi en deux, trois fois et plus ; souvent, dans l'intervalle des paroxysmes, la fièvre cesse à peu près complétement. Vers la fin de cette période, qui dure un septenaire en moyenne, la fièvre disparaît d'ordinaire définitivement. Jusqu'à ce moment la langue, toujours sans sécheresse, conserve son épais enduit blanchâtre, et chez beaucoup de malades, les gencives sont recouvertes d'exsudations pultacées plus ou moins abondantes. Le ventre reste ordinairement souple, sans douleur à la pression ; la région épigastrique conserve seule une légère sensibilité. La constipation persiste pendant toute cette période ; elle est assez opiniâtre quelquefois pour résister à l'emploi répété des lavements purgatifs. Les urines sont toujours rares et chargées, et même vers le quatrième ou le cinquième jour on observe quelquefois une dysurie passagère. L'insomnie, presque constante à cette période, paraît attribuable en partie aux paroxysmes et au prurit qui se prolongent toujours pendant la nuit.

Période de desquamation. — Cette période, marquée par une rémission très-prononcée des différents symptômes, commence en général au bout de huit ou dix jours. Les vésicules s'affaissent, l'épiderme se fronce, se ride et se détache tantôt par menues écailles furfuracées, tantôt par grandes plaques, comme cela s'observe dans la scarlatine. Les sueurs cessent d'ordinaire tout à fait ou bien elles ne se montrent plus qu'à de rares intervalles et bien moins abondantes ; dans ces cas, bien que la desquamation soit déjà plus ou moins avancée, il peut arriver que les malades ressentent encore des picotements suivis de l'apparition de quelques vésicules, mais en général ces éruptions secondaires, très-limitées du reste, disparaissent promptement ; alors le sommeil revient, à la grande joie des malades, en même temps le besoin de manger se fait sentir plus ou moins vivement, quelquefois même l'appétit est revenu dès la fin de la période précédente ; la langue se nettoie, et même, d'après Noël Guéneau de Mussy, elle peut être le siége d'une desquamation épithéliale assez complète pour que la mise à nu des papilles fungiformes donne aux malades une désagréable sensation de grain de sable. La constipation est le symptôme qui persiste d'ordinaire le plus longtemps ; cependant, quand

les malades commencent à se lever, on observe habituellement le rétablissement des selles, mais fréquemment ils conservent une tendance à la constipation et l'usage des lavements purgatif est longtemps nécessaire. Les forces reviennent plus ou moins vite, suivant la gravité de la maladie. Dans les cas ordinaires, les malades peuvent reprendre leurs occupations cinq ou six jours après qu'ils ont commencé à se lever; dans les cas plus graves, et quelquefois même dans certains cas bénins, ils conservent pendant longtemps une faiblesse musculaire assez accusée, accompagnée d'ordinaire de quelques douleurs dans les articulations. Tel est le tableau symptômatique de la maladie, magistralement exposé par Rayer et Noël Guéneau de Mussy. Mais il faut remarquer que chaque épidémie lui imprime un cachet particulier, dû soit à l'exagération d'un ou plusieurs symptômes, soit à la fréquence de complications plus ou moins dangereuses. Cette variabilité de la symptomatologie de la suette miliaire exige que nous fassions l'*étude analytique de chaque symptôme* en particulier, afin de nous rendre compte de leur importance relative et des limites entre lesquelles ils peuvent varier. C'est en effet à la prédominance de tel ou tel groupe symptomatique qu'est due la gravité plus ou moins grande de l'affection qui nous occupe, au moins dans les épidémies qui ont été observées de nos jours.

Étude analytique des symptômes. — *Sueurs.* — Elles ont toujours été observées au début de l'invasion de la maladie. Dans presque toutes les épidémies elles ont été remarquables par leur intensité. Dans celle de Poitiers, observée par Gaillard, Orillard et Grisolle, elles ont été particulièrement abondantes : Gaillard, entre autres, cite l'observation d'un malade qui, en deux jours, dut être changé de lit un grand nombre de fois et mouilla soixante-cinq chemises. Au contraire, dans l'épidémie d'Aubière, décrite par Mazuel, les sueurs ont été relativement minimes. Dans tous les cas, elles sont toujours plus abondantes les trois ou quatre premiers jours de la maladie et elles diminuent notablement vers le septième ou le huitième jour. Pendant la période d'éruption et celle de décroissance les sueurs redoublent pendant les paroxysmes et se montrent alors aussi profuses que les premiers jours, mais elles ne sont pas continues, et dans les intervalles, c'est à peine si l'on observe une moiteur légère; chez quelques malades elles ne cessent définitivement que dix ou onze jours après le début de la maladie. Plusieurs auteurs ont insisté sur l'odeur fétide de ces sueurs : Royer, Rochoux, l'ont comparée à celle de la paille pourrie, Noël Guéneau de Mussy à celle qui s'exhale des matières animales en putréfaction; beaucoup d'autres, au contraire, Foucart, Teilhol, Mazuel, Jaccoud, soutiennent que la mauvaise odeur, lorsqu'elle existe, n'est due qu'à l'absence des soins de propreté. C'est aussi l'opinion de Grisolle, qui en fit la remarque lors de l'épidémie de Poitiers, laquelle a frappé surtout les classes aisées et où par conséquent les malades ont pu être changés de linge et de lit autant de fois que cela était nécessaire. Noël Guéneau de Mussy a recherché quelle était la réaction chimique de cette sueur; il n'a jamais trouvé de réaction acide

sensible. Il est difficile de savoir quelles sont les parties du corps qui sont primitivement le siége de la diaphorèse ; tout porte à croire que tout le corps est envahi d'emblée.

Démangeaisons. — Ce symptôme a été signalé par tous les auteurs ; son absence a toujours été une rareté. Ce signe précurseur de l'éruption apparaît le plus souvent vers le deuxième ou le troisième jour. Nous avons déjà indiqué quels sont les différents caractères qu'il peut présenter ; notons seulement que chez certains malades il peut devenir assez violent pour causer des douleurs vives et une agitation considérable, à tel point qu'il peut devenir difficile de maintenir les malades au lit. Son intensité est en général en rapport avec l'abondance des vésicules. Il existe toujours dans les éruptions secondaires. Les malades, lors de l'épidémie de Saint-Cyr, disaient qu'ils sentaient les boutons pousser. Une autre comparaison, fréquemment employée par les malades, consiste à dire qu'ils sont couchés sur un lit d'épingles.

Fièvre. — Les frissons, au début de la maladie, manquent la plupart du temps, et quand ils existent ils sont toujours de courte durée. Il n'en est pas de même quand la maladie est en voie d'évolution : dans un grand nombre de cas, on observe un léger frisson avant chaque paroxysme. On a remarqué que les récidives commençaient généralement par un frisson plus ou moins violent. C'est également ce symptôme qui marque le début des accidents lorsque, sous l'influence d'un refroidissement, on observe la disparition des sueurs et de l'exanthème, ce qui est du plus fâcheux pronostic. La peau donne à la main une sensation de chaleur généralement vive, et plus intense au moment de la sueur et des paroxysmes. On a noté parfois des sueurs froides, et ce symptôme, l'*algidité*, a pu coïncider avec une éruption nombreuse, sans accident, ou bien avec des symptômes graves qui ont donné lieu à une terminaison funeste.

En général, le début de la maladie est constamment marqué par de la fièvre. Cette fièvre est d'abord continue et ensuite vers le troisième ou quatrième jour elle devient rémittente et l'hyperthermie ne s'observe plus guère qu'au moment des paroxysmes. Mazuel a donné dans sa thèse plusieurs observations de suette avec la température. Il résulte de ces observations que dans les cas graves, mais non mortels, la température ne dépasse jamais 39°5 ; dans les cas mortels, au contraire, la température monte rapidement et atteint presque toujours 41° ou 42°, quelquefois même 43°, Quant à l'état du pouls, on trouve dans les différeuts auteurs des divergences considérables. Il est généralement plein, développé, vibrant, donnant de 120 à 130 pulsations suivant les uns, suivant d'autres il ne dépasse guère 90 et pendant les deux ou trois premiers jours seulement. Suivant Teilhol, dès le troisième jour, dans les cas ordinaires, il descend entre 70 et 80 pulsations et chez beaucoup au-dessous de 70, pour descendre souvent à partir du quatrième ou cinquième jour au-dessous du rhythme normal. Dans les cas d'hyperthermie signalés plus haut, le pouls devenait extrêmement fréquent dans les dernières heures de la vie. Mazuel a pu une fois compter 140 pulsations, d'autres fois il lui

a été impossible d'en constater le nombre. Dans certaines épidémies, notamment dans celle qui sévit à Périgueux en 1842, et qui a été décrite par Parrot, et dans celle qui a été étudiée en 1864 par Fouchard dans le département de l'Hérault, la fièvre a présenté, plus franchement que dans toutes les autres, le type rémittent.

Troubles digestifs. — Nous avons déjà parlé de l'aspect de la langue, recouverte dès le début d'un épais enduit blanchâtre. Il faut remarquer qu'elle est épaissie, et cette augmentation de volume est quelquefois assez prononcée pour causer un certain embarras de la parole. Il est probable que dans les cas semblables à ceux sur lesquels les observateurs de l'épidémie de Saint-Cyr ont appelé l'attention, où il y a une desquamation épithéliale très-prononcée, la langue participe à l'éruption. Dans ces cas, en effet, on peut souvent constater la présence de vésicules sur le voile du palais et la voûte palatine. La bouche est toujours pâteuse et mauvaise et quelquefois les malades se plaignent d'une désagréable sensation d'amertume. La salive perd sa réaction normale pour devenir acide, et dans un grand nombre de cas les malades présentent sur les gencives des aphthes et des exsudations pultacées. Les nausées et les vomissements, sur lesquels Foucart a tant insisté et qu'il a considérés comme un symptôme assez important pour servir de base à sa thérapeutique, manquent très-souvent, et dans certaines épidémies on ne les a observés que très-exceptionnellement. Il est remarquable que la vivacité de la soif ne soit pas en rapport avec l'abondance des sueurs. Elle ne présente d'intensité notable que lorsque la fièvre est très-vive, mais elle est médiocre dans la majorité des cas. L'anorexie qui existe sans être bien marquée pendant les deux premières périodes ne se prolonge que rarement pendant la convalescence. Quelquefois même le besoin de manger se fait sentir avant cette période, mais il faut toujours se méfier de la tendance qu'ont d'ordinaire les paysans à manger quand même parce qu'ils s'imaginent que la diète compromet immédiatement leur existence. Il faut noter dans presque tous les cas une constipation marquée. C'est le résultat de la loi d'antagonisme qui existe toujours entre les trois systèmes tégumentaires, cutané, digestif et pulmonaire. Toutes les fois qu'il y a exagération dans la fonction de l'un d'eux, il y a diminution des fonctions des deux autres. Dans certains cas, cette constipation est opiniâtre, elle résiste à l'emploi des lavements purgatifs et persiste pendant six, huit ou dix jours. Dans d'autres cas, au contraire, elle cède aisément. Un petit nombre de malades continuent à avoir des selles régulières, et on observe même quelquefois de la diarrhée. Ce symptôme est du reste infiniment rare.

Troubles de l'appareil respiratoire. — L'accélération de la respiration est quelquefois assez grande pendant les étouffements lorsque la constriction épigastrique est très-prononcée, mais ce symptôme est purement nerveux, et l'auscultation ne décèle aucune lésion bronchique ou pulmonaire. La pneumonie, la pleurésie, qui ont été signalées comme complications possibles par Rayer et d'autres auteurs, ne s'observent que très-exceptionnellement. L'état des voies respiratoires supérieures n'offre

généralement rien de notable ; la sécrétion nasale n'est pas augmentée ; et l'on n'observe pas non plus de sécheresse aux narines. Les épistaxis, assez fréquentes, paraissent sans signification.

Troubles de l'appareil urinaire. — On observe constamment dans la suette une diminution notable de la fonction rénale. Les urines rougeâtres laissant déposer, par le refroidissement, un sédiment abondant, sont toujours acides à leur émission, et conservent ce caractère plusieurs heures après. L'acide azotique et la chaleur n'y déterminent pas de précipité albumineux. Quelquefois on observe une suppression presque complète des fonctions du rein, sans douleur notable; d'autres fois, au contraire, et sans qu'il y ait lieu d'invoquer la présence de vésicatoires ou quelque autre cause, les malades ressentent tout à coup une douleur profonde à l'hypogastre avec dysurie ou anurie presque complète. Ce dernier cas, signalé par Rayer et Noël Guéneau de Mussy, est très-rare et ne s'observe point, comme on pourrait le croire, dans les cas où les sueurs sont le plus abondantes. Cette dysurie passagère est quelquefois accompagnée de ténesme vésical et d'un sentiment de brûlure dans le canal de l'urèthre. Il inquiète toujours beaucoup les malades, mais il ne dure que quelques heures et ne se montre qu'une fois. Il est du reste sans gravité.

Troubles de l'appareil génital. — Parrot a remarqué que, dans un grand nombre de cas, on observe chez les femmes atteintes de suette miliaire une augmentation du flux menstruel. Souvent les règles sont avancées, mais ce symptôme n'est pas constant, et le contraire s'observe quelquefois. Chez les nourrices la sécrétion lactée est sensiblement diminuée, mais elles continuent à donner le sein à leurs nourrissons sans inconvénient pour ceux-ci.

Troubles nerveux. — On peut diviser les troubles nerveux en deux catégories. Les uns sont nécessaires, c'est-à-dire inhérents à la maladie, et s'observent dans tous les cas ; les autres ne sont que des phénomènes se présentant éventuellement et seulement dans les cas graves ; ce sont presque toujours ces derniers qui amènent la mort, quand la terminaison doit être funeste. Les premiers, ceux qui se retrouvent toujours plus ou moins marqués, se résument en une sensation pénible d'oppression, de dyspnée, de constriction, de resserrement épigastrique ou *barre*, de battements cardiaques ou thoraciques. La constriction épigastrique est le phénomène le plus constant; dans certaines épidémies il a même constitué le caractère le plus saillant. Lors de l'épidémie de Coulommiers, il a été très-violent chez presque tous les malades. « C'était, dit Noël Guéneau de Mussy, une oppression vive, une sensation pénible de resserrement qui avait son siége au niveau de la partie inférieure du sternum et de la région épigastrique, retentissait douloureusement dans la région correspondante du rachis et se prolongeait quelquefois jusqu'au cou et aux épaules en suivant le sternum et la colonne vertébrale. Chez quelques malades la constriction douloureuse mesurait toute la longueur du tronc et s'étendait de l'hypogastre jusqu'au cou, mais elle était en général bornée au creux épigastrique,

plusieurs eurent la sensation d'une boule qui de l'estomac remontait jusque dans le cou.

« Les angoisses qui accompagnent cette oppression sont si violentes que les malades disent qu'ils vont étouffer. Ils écartent les personnes qui les entourent, veulent qu'on ouvre la porte pour leur donner de l'air, et portent les mains avec violence dans la direction du sternum comme pour arracher le mal qui les oppresse ; ces *étouffements d'estomac*, pour nous servir de l'expression employée instinctivement par tous les malades, surviennent par accès de cinq à dix minutes de durée et laissent entre eux cinq minutes environ d'intervalle dans les paroxysmes les plus violents. » Est-ce à un spasme du diaphragme que l'on a affaire dans ces cas? Ceci n'a point été démontré par l'observation directe, mais il est infiniment probable qu'il s'agit d'une altération des fonctions d'une branche nerveuse importante du système cérébro-spinal, pneumogastrique, phrénique, etc. Tous les malades présentent, surtout au moment des paroxysmes fébriles accompagnés de prurit qui marquent la période d'éruption, un certain degré d'agitation. On a signalé chez beaucoup d'entre eux un mouvement uniforme de balancement dans lequel la tête se porte alternativement d'un côté à l'autre (tic de l'ours) : ce symptôme est assez rare. La céphalalgie souvent assez violente dans la période d'invasion, à la région sus-orbitaire, s'observe rarement dans le courant de la maladie. Elle a même manqué complétement dans certaines épidémies. L'état de l'intelligence est en général marqué par beaucoup d'anxiété, beaucoup d'abattement. Cet état intellectuel coïncide avec une grande dépression des forces, ce qui n'a rien d'étonnant, si l'on songe à l'extrême déperdition causée par l'abondance des sueurs. Les phénomènes éventuels peuvent être classés en trois catégories suivant leur degré de gravité. La première consiste en une agitation excessive avec vive excitation. Cet état peut être accompagné de cauchemars intenses, parfois même de véritables hallucinations ; il s'observe pendant la période d'éruption et constitue un état des plus pénibles pour le malade. Quelques-uns en sont assez effrayés pour demander aux gens qui les entourent à être constamment maintenus éveillés. La seconde comprend le délire et les convulsions. Il est rare d'observer du délire autrement que dans les cas funestes et pendant la violence des paroxysmes; les convulsions sont d'un pronostic encore plus fâcheux. Enfin la troisième catégorie comprend les lipothymies et les syncopes, qui annoncent presque toujours une mort prochaine.

Éruption. — Apparaissant presque constamment le quatrième jour, dans quelques cas le troisième jour, et quelquefois au bout de sept à huit jours seulement, elle a généralement complétement disparu du dixième au douzième jour ; toutefois, pendant la période de convalescence, on voit souvent apparaître des vésicules nouvelles, mais elles sont en petit nombre et disparaissent avec rapidité.

La durée moyenne de l'éruption envisagée dans son ensemble est donc de six à neuf jours. Quant à la durée de chaque vésicule en particulier,

elle est difficile à constater, au milieu des éruptions successives présentant dans la même région des vésicules d'âges différents ; on peut cependant l'évaluer à environ quatre jours. L'éruption n'offre pas toujours le même caractère, et l'on peut en distinguer trois variétés différentes ; mais il faut bien remarquer que dans toutes les épidémies ces trois formes se retrouvent à peu près dans les mêmes proportions : ce n'est donc point là un caractère des différents génies épidémiques, et cette variabilité dans l'aspect de l'éruption miliaire nous paraît dépendre bien plutôt de la peau du sujet que de la maladie elle-même.

1° *Miliaire rouge.* — Cette variété est celle qui s'observe le plus fréquemment. Le plus souvent elle commence par de petites taches rouges, arrondies, saillantes à leur centre, s'effaçant sous la pression du doigt et dont le relief rend la peau rude et comme chagrinée au toucher. Leurs dimensions sont variables, mais elles ont en général deux ou trois millimètres de diamètre et elles peuvent rappeler l'aspect de la rougeole. Elles présentent quelquefois à leur centre de petites arborisations très-fines des vaisseaux capillaires qui ne disparaissent pas à la pression. En ce même point, il existe toujours une petite saillie vésiculeuse transparente ; elle n'est souvent visible qu'à la loupe, et c'est apparemment pour cette raison qu'elle a échappé à plusieurs auteurs, Rayer entre autres.

2° *Miliaire bulleuse.* — Cette forme de l'éruption est caractérisée par la présence de vésicules plus volumineuses, grosses comme un grain de chènevis, quelquefois même comme une lentille; elles ressemblent à de véritables bulles. Quelquefois on observe en certains points des phlyctènes tantôt convexes, tantôt un peu aplaties, dont le volume égale et surpasse même celui des bulles.

3° *Miliaire blanche.* — La miliaire blanche est caractérisée par des vésicules transparentes, sans auréole, ressemblant tout à fait à des sudamina. A proprement parler ce n'est pas une forme distincte de l'éruption ; elle ne s'observe en effet jamais seule, elle est toujours combinée avec l'une des deux autres ou avec toutes les deux à la fois, car la miliaire rouge et la miliaire bulleuse s'observent tantôt isolées, tantôt réunies chez le même individu.

Siége de l'éruption. — Dans la grande majorité des cas, les vésicules se montrent d'abord sur le cou, presque en même temps elles apparaissent sur la région dorsale et la partie antérieure de la poitrine. L'éruption envahit ensuite les membres supérieurs, et elle y est toujours plus marquée dans le sens de la flexion, surtout aux avant-bras et aux poignets. Elle y est plus abondante qu'aux membres inférieurs, qui ne sont envahis qu'ensuite. Les pieds et les mains ne montrent souvent de vésicules que deux ou trois jours après le reste du corps et leurs faces palmaire et plantaire sont d'ordinaire indemnes. Il est rare que la face participe à l'éruption, cependant on peut exceptionnellement y trouver quelques boutons isolés ou concentrés autour des paupières. Noël Guéneau de Mussy a observé plusieurs malades qui en présentaient un grand nombre dans les cheveux et dans la barbe. On voit que, contrairement à ce qui arrive chez les

varioleux, l'éruption est constamment moins abondante sur les parties découvertes.

Quelques auteurs ont décrit dans la suette un véritable *enanthème :* Foucart a souvent observé des vésico-pustules sur la face interne des joues et le voile du palais. Suivant cet auteur la muqueuse stomacale n'est pas à l'abri de l'éruption. Enfin Bourgeois aurait trouvé dans deux autopsies une éruption vésiculeuse de l'intestin parfaitement nette. Néanmoins nous considérons ces cas comme exceptionnels, et il est même fort probable que l'estomac et l'intestin ne sont jamais pris. Nous reviendrons du reste sur cette question en traitant de l'anatomie pathologique.

Marche de l'éruption. — Il faut remarquer que l'éruption est en général plus nombreuse aux endroits où elle apparaît d'abord. Elle y est souvent absolument confluente. La marche de l'éruption est presque toujours la même : pendant quelques jours le nombre des vésicules augmente à chaque paroxysme. Celles qui existent déjà deviennent plus grosses à mesure que les nouvelles apparaissent, et cette augmentation de volume, peu sensible pour la miliaire rouge, devient parfaitement évidente lorsqu'il s'agit de la miliaire bulleuse. Au bout de quelques jours, le liquide devient opalin, louchit de plus en plus et finit par devenir puriforme. Ce phénomène s'observe constamment avant la desquamation dans la miliaire bulleuse. Il existe également le plus souvent dans la miliaire rouge. Toutefois, dans cette dernière forme de l'éruption, il arrive qu'au moment de la troisième période les petites vésicules centrales s'affaissent sans blanchir. Quant aux sudamina, ils conservent, là comme ailleurs, leur transparence jusqu'à leur disparition. Quelques auteurs ont cherché la réaction chimique du liquide des vésicules ; ils ont remarqué qu'un changement dans cette réaction coïncidait avec un changement dans l'aspect extérieur de l'éruption. Peu de temps après l'apparition des vésicules le liquide qu'elles contiennent est parfaitement neutre ; il devient franchement acide un peu plus tard quand quelques vésicules sont devenues opaques, et alors cette réaction s'observe aussi bien dans celles-ci que dans celles où le liquide est encore transparent. Enfin, plus tard, la réaction redevient neutre, comme au début.

Desquamation. — Au bout de quatre à cinq jours les vésicules s'affaissent, soit par résorption du liquide qu'elles contiennent, soit par rupture ; mais la disparition de l'éruption ne se fait pas de même dans la miliaire rouge et dans la miliaire bulleuse. Dans la première forme, on voit souvent à peine une légère desquamation furfuracée très-fine dans les points qui ont été le siége de l'éruption. Elle se fait de suite dans certains cas ; dans d'autres elle ne survient que huit ou dix jours après la disparition des vésicules. Chez quelques malades elle se fait en une seule fois ; chez d'autres, au contraire, on observe plusieurs desquamations successives. Dans la miliaire bulleuse, l'épiderme commence par se froncer et présenter des rides nombreuses ; bientôt il se détache soit par menues écailles furfuracées comme dans la miliaire rouge, soit par écailles plus volumineuses. Ce dernier mode est le plus fréquent. Chez les ma-

lades qui ont présenté de grosses bulles et des phlyctènes, la peau des pieds et des mains s'enlève, quelquefois, presque d'une seule pièce, comme cela s'observe chez les scarlatineux. Lorsque la desquamation est retardée, il arrive quelquefois que les vésicules, à leur disparition, laissent à leur place des taches rouges sans élevure et s'effaçant sous la pression du doigt, qui disparaissent au moment de la desquamation. On voit d'après ce qui précède combien il est difficile d'évaluer la durée de cette période. Elle est d'un septenaire en moyenne, mais ses limites sont extrêmement variables.

Variétés. — On a signalé plusieurs variétés de suette miliaire : c'est ainsi qu'on a décrit une suette sans miliaire et une miliaire sans sueurs. Rayer donne plusieurs observations de la première variété; presque tous les auteurs l'admettent, sauf Foucart et Noël Guéneau de Mussy, qui la considèrent à bon droit comme douteuse. Nous pensons que dans ces cas, on a eu affaire à des éruptions à peine sensibles et de courte durée qui ont passé inaperçues. Cela est en effet assez fréquent et l'on ne peut guère alors compter pour s'éclairer sur une desquamation souvent encore moins visible. Quant à la miliaire sans sueurs, nous n'avons point à en parler ici. Des éruptions miliaires peuvent en effet s'observer indépendamment de la maladie dont nous nous occupons, et cela aussi bien lorsqu'elle règne épidémiquement qu'à un autre moment. Rayer avait signalé une forme de l'éruption qu'on pourrait appeler *hémorrhagique*, caractérisée par l'apparition de phlyctènes sanguinolentes; il en faisait même un signe non douteux d'une terminaison fatale à bref délai. Rien de semblable n'a été noté par les auteurs modernes.

Marche, durée, terminaison. — La marche de la maladie varie suivant les épidémies, et sa durée est plus ou moins longue suivant les cas. Quelquefois ses diverses périodes se succèdent si rapidement qu'en quatre ou cinq jours les malades sont en pleine convalescence. Ces cas sont rares, le plus souvent dans les cas les plus bénins les accidents durent au moins une dizaine de jours. Ordinairement la maladie a une durée de deux septenaires. La terminaison la plus ordinaire est la guérison. Dans les cas légers, la convalescence est presque nulle; dans la forme normale, elle dure de quinze à vingt jours; enfin, dans les cas graves, sa durée peut varier entre un mois, six semaines, ou même plusieurs mois. La mortalité varie avec les épidémies. Foucart, sur 1455 malades, a obtenu 1455 guérisons, mais il n'y a pas d'autre exemple d'une semblable bénignité. Dans l'épidémie décrite par Rayer le $\frac{1}{19}$ des malades a succombé ; dans celle de Périgueux, décrite par Parrot, le $\frac{1}{13}$; dans celle de 1839 à Coulommiers, le $\frac{1}{8}$; enfin dans celle de 1845 à Poitiers, le $\frac{1}{5}$. La mort, lorsqu'elle arrive, a lieu le plus souvent du troisième au quatrième jour. Souvent des accidents graves surviennent dès le début et emportent les malades en quelques heures ; d'autres fois, ils surviennent chez des gens atteints de suette régulière sans que rien ait pu faire soupçonner ce pronostic. Tantôt ils succombent par suite des phénomènes nerveux : délire, syncopes, suffocations ; tantôt un refroidis-

sement amène la disparition de l'exanthème, les sueurs se suppriment, le coma arrive et la mort a lieu rapidement. On a quelquefois vu survenir la mort après dix et même quinze jours. Ces faits sont assez rares. Il est plus fréquent de voir des malades succomber en quarante-huit heures, vingt-quatre heures ou moins encore. Plouviez cite un jeune homme de dix-huit ans, très-robuste, qui fut emporté en trois heures, et Parrot a vu aussi plusieurs cas semblables. On observe quelquefois des rechutes ; elles sont presque toujours déterminées par des imprudences ou des écarts de régime. On peut souvent les attribuer à ce que les malades se sont livrés à un travail prématuré. Ces rechutes ne sont pas graves ; elles donnent lieu aux mêmes symptômes que la première atteinte de la maladie, mais leur durée est en général plus courte. La guérison est la règle. Dans les pays où la suette semble régner endémiquement, plusieurs années de suite les médecins ont observé qu'une première atteinte, loin de donner l'immunité, prédisposait au contraire à des récidives. Bellot l'avait déjà remarqué, et d'après lui les récidives présenteraient une certaine périodicité : « *Visi sunt quos dicto mense quotannis infestavit; visi etiam ab ea jugulari, quos antea ter quaterve lassiverat.* »

Complications. — On a noté, comme complications de la suette miliaire, des angines graves, des accidents congestifs pulmonaires et cérébraux, des bronchites et des broncho-pneumonies. On a signalé aussi la cholérine, qui, dans certains cas, aurait dégénéré en choléra véritable. Les premières complications s'observent rarement, et nous paraissent d'ailleurs indépendantes de la maladie; nous pensons qu'il ne s'agit, dans ces cas, que de coïncidences, la suette ne mettant pas ceux qu'elle atteint à l'abri de maladies intercurrentes qui peuvent être causées par le refroidissement, accident auquel les malades sont plus exposés que les autres. Deux complications méritent cependant de fixer notre attention : le choléra et les accidents palustres. Depuis que le choléra a pénétré en Europe, la suette l'a souvent précédé, suivi ou accompagné. Si l'on consulte les auteurs à ce sujet, on voit des divergences d'opinions considérables. Bourgeois, d'Etampes, fait de la suette un *choléra retourné*, et base son opinion sur l'état absolument opposé des téguments digestif et cutané dans les deux maladies ; idée ingénieuse peut-être, mais à coup sûr sans aucun fondement scientifique. Réveillé-Parise, Lemoule et d'autres, affirment qu'il y a antagonisme entre la suette et le choléra, qui cesserait rapidement à l'apparition de la première. Boinet nie cet antagonisme : il les a observés en même temps et a vu dans la même maison les deux maladies chez des sujets différents ; il a vu également plusieurs fois des individus ayant la suette devenir cholériques, mais il n'a pas vu prendre la suette à des sujets qui venaient d'avoir le choléra. Ménière, Hourman, Pinel-Grandchamp, ont vu également mourir du choléra des gens qui venaient d'avoir la suette. Lachaise ayant remarqué la coïncidence fréquente du choléra et de la suette miliaire pense que cette dernière est une sorte de diminutif du premier. Nous ne pensons pas qu'il y ait entre la suette et le choléra d'autres rap-

ports que ceux de ressemblance qui caractérisent les maladies infectieuses : la prostration des forces, les douleurs musculaires, enfin tous les symptômes d'empoisonnement des différentes maladies septiques.

Quant à la complication d'accidents intermittents ou rémittents imputables à l'impaludisme, considérée comme constante dans l'épidémie de Périgueux, d'après Parrot, et dans l'épidémie de l'Hérault en 1851, d'après Alquié et Fuster, elle a été niée d'une manière absolue par Foucart, Bastard, et d'autres auteurs. Bastard dit que les accès intermittents attribués à l'impaludisme ne constituent pas une complication, il les attribue à la maladie elle-même, se basant sur ce que les perturbations nerveuses graves, épilepsie, asthme, etc., se montrent principalement la nuit, et sur ce que les accidents paroxystiques de la suette sont de nature nerveuse ; il ne juge pas à propos de faire intervenir une autre maladie que la suette elle-même dans l'explication de ces phénomènes. Le sulfate de quinine, quand il réussit, n'agirait qu'en s'adressant à la périodicité. Il est juste de faire observer que plusieurs auteurs ont cité des malades qui accusaient des frissons suivis de chaleur avec sueurs et céphalalgie, ces accidents paraissant indépendants des paroxysmes de la suette ; ils revenaient avec assez de régularité et cédaient facilement au sulfate de quinine. On ne peut donc considérer la question comme jugée ; nous ferons remarquer toutefois que les ressemblances étiologiques de la suette miliaire et de la malaria nous paraissent suffisamment établies pour que nous éloignions toute idée d'antagonisme entre ces deux affections.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de la suette miliaire est en général facile. Il se fonde sur l'ensemble des symptômes ; dans aucune autre maladie en effet on n'éprouve des sueurs aussi abondantes concordant avec une constriction épigastrique vive, de la gêne respiratoire et souvent des palpitations. Néanmoins au début, lorsque la maladie éclate dans des lieux où on ne l'a pas observée depuis longtemps, on conçoit que les médecins montrent de l'hésitation, mais l'éruption vient lever tous les doutes. Ce qui précède justifie jusqu'à un certain point le mot de Foucart, qui prétend que des traitements défectueux sont la cause de la mortalité plus grande qui marque quelquefois le début des épidémies. Lorsque les malades se plaignent de douleurs thoraciques au début, le diagnostic différentiel s'impose avec certaines formes de pleurésie : l'absence de signes physiques empêche l'erreur. Il n'en est pas de même lorsque le début de la maladie est marqué par une congestion pulmonaire intense. Dans ces cas, la lésion thoracique attire tout d'abord l'attention, et au moment où l'on croit avoir affaire à une maladie locale les symptômes caractéristiques de la suette éclatent brusquement, en même temps qu'il survient une amélioration notable dans l'état de la poitrine. Le pronostic, variable suivant les épidémies, demande la plus grande circonspection. En effet les cas les plus légers et les plus graves peuvent débuter par des symptômes identiques ; il arrive souvent qu'une aggravation inattendue amène des accidents devenant mortels en peu d'heures. Il faut donc s'abstenir toujours de promettre la guérison et suivre le

conseil de Bellot : « *Si cautus fieris, non fides signis etiam melioribus.* » On peut dire qu'en général, lorsque la période d'invasion est courte et les sueurs peu abondantes, le pronostic est bon. Lorsque, au contraire, la période d'invasion est de longue durée et accompagnée de sueurs abondantes, lorsque l'éruption se fait par poussées successives marquées par des paroxysmes intenses, surtout lorsque la constriction épigastrique est vive et persistante, le pronostic doit être réservé. Lorsqu'on voit survenir le délire, les lipothymies, les syncopes ; lorsqu'on voit la température s'élever brusquement, la terminaison est presque toujours fatale. Il en est de même lorsque les vésicules s'affaissent subitement ou lorsque l'éruption se dessèche et noircit peu de temps après son apparition. Un délire sourd, des yeux nébuleux, avec un léger mal de gorge, de l'enrouement et du hoquet, ont été signalés par Gastellier comme des signes non douteux d'une mort prochaine. Il faut remarquer du reste que l'apparition des accidents graves tient surtout aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles on laisse les malades. On a cru remarquer que la maladie était en général plus grave chez les gens doués d'une forte constitution, à aspect pléthorique, et chez l'homme que chez la femme.

Étiologie. — *Nature de la maladie.* — Les opinions ont beaucoup varié sur la nature de la suette miliaire. Écrivant à l'époque où l'audacieux génie de Broussais avait bouleversé la médecine, Rayer ne voyait dans la suette qu'une affection inflammatoire et en faisait une gastro-entérite. Cette opinion est tombée avec les théories qui lui avaient donné naissance, et depuis on a reconnu à la maladie une nature septique et toxémique, mais on n'est pas d'accord sur la nature et le mode d'action de cet agent toxique : Parrot, négligeant le poison miliaire, ne voit de gravité que dans les complications de fièvre paludéenne. Foucart reconnaît la spécificité du poison miliaire, mais n'admet pas qu'il soit capable de produire la mort, s'il est combattu avec intelligence. Selon lui les accidents sont toujours le résultat d'un défaut de traitement ou d'un traitement défectueux. D'autres auteurs ont fait jouer à la sueur un rôle beaucoup trop exclusif ; ils lui ont attribué l'apparition de l'éruption, et souvent celle des symptômes graves et mortels, l'hématose devenant impossible par suite de l'épaississement du sang. Tous ces auteurs paraissent ne pas tenir assez compte de la spécificité du poison miliaire dont la toxicité peut suffire à elle seule à produire les accidents les plus graves avant même qu'on puisse les imputer à des troubles fonctionnels secondaires. Ce poison n'est pas connu, mais paraît être d'origine tellurique. « Son affinité avec la malaria est établie, dit Jaccoud : 1° par les conditions telluriques qui président au développement de la maladie ; 2° par les coïncidences pathologiques qui montrent la suette sévissant ou alternant avec les fièvres palustres ; 3° par les allures mêmes de cette fièvre qui a souvent le caractère rémittent et pernicieux ; 4° par la non-reproductibilité du poison dans l'organisme, d'où il suit que la suette n'est pas plus transmissible que l'infection paludéenne. » La septicité de la maladie n'est pas

douteuse, elle est surabondamment démontrée par l'anatomie pathologique. L'altération constante du sang, noir et diffluent comme dans la fièvre typhoïde, l'hypertrophie et le ramollissement de la rate, la putréfaction rapide des cadavres, suffisent pour caractériser une maladie infectieuse. Le ralentissement du pouls, noté souvent vers le troisième jour et presque constamment dès le cinquième, peu s'ajouter encore aux autres symptômes à l'appui de cette manière de voir.

A. *Causes prédisposantes générales. — Influence des lieux.* — La plupart des auteurs, surtout Rayer et Grisolle, ont incriminé les lieux bas et ombragés. D'autres, parmi lesquels nous citerons Parrot, font remarquer que la plupart des épidémies sont observées dans des contrées à sol calcaire. Ces conditions ne paraissent avoir qu'une très-minime importance dans le développement de la maladie. Nous ferons remarquer que toutes les épidémies signalées ont pris naissance dans des localités présentant beaucoup d'eaux stagnantes, soit à la suite d'inondations, parce que le sol, difficilement perméable, ne permettait pas la disparition des flaques d'eau dues à des pluies abondantes. Ce sont là, croyons-nous, des faits d'une importance capitale, qui viennent s'ajouter à d'autres conditions, telles que l'existence presque constante de fosses à fumier, remplies de paille pourrie, près des habitations, et avant tout aux grands mouvements artificiels du sol, travaux de terrassement et d'irrigation, curage de canaux, etc., pour provoquer l'apparition de la suette miliaire. On voit que parmi ces causes il y en a qui sont permanentes, pendant que les autres ne sont que transitoires. Les premières amènent des cas sporadiques qui sont si fréquemment observés dans certaines contrées où la maladie peut presque être considérée comme endémique: en Alsace, dans le Puy-de-Dôme, dans la vallée d'Ognon, dans l'Hérault. Activées par des causes encore inconnues, elles peuvent suffire à déterminer la production d'épidémies revenant à des intervalles plus ou moins éloignés. Les autres, accidentelles, font apparaître des épidémies dans des localités où elles n'avaient jamais été observées, et où, du reste, elles peuvent fort bien ne reparaître jamais.

Influence des saisons. — Les influences saisonnières ne paraissent avoir qu'une fort médiocre importance. Jaccoud la considère comme absolument nulle. On peut cependant remarquer que la suette miliaire épidémique ne débute jamais en hiver.

Influence des climats. — Les climats ne paraissent avoir aucune influence sur la maladie; on l'a observée en Italie, en Angleterre, en France, en Allemagne, en Russie, et elle a toujours présenté des caractères à peu près identiques.

a. Causes prédisposantes individuelles. — Influence de l'âge. — La suette miliaire n'épargne aucun âge, mais elle ne frappe pas également les enfants, les adultes et les vieillards. Foucart rapporte plusieurs observations de suette chez des enfants à la mamelle; cependant le fait est très-rare, et peu d'auteurs l'ont observé. Parrot, sur 197 malades, n'en a pas observé un seul au-dessous de 11 ans. Teilhol, sur 90 malades, n'en a pas vu

un qui fût âgé de moins de 17 ans. Lors de l'épidémie de Poitiers, les enfants furent aussi respectés. Ainsi, on peut dire que, sans jouir d'une immunité complète, les enfants sont moins atteints que les adultes, et d'autant moins atteints qu'ils sont plus jeunes. Il semble qu'il en est de même pour les vieillards. Ainsi Doumif, dans son mémoire, remarque que sur 156 malades il n'en a observé que 2 qui aient dépassé l'âge de 60 ans. La proportion observée par Teilhol est un peu plus forte: sur 90 malades, 4 avaient plus de 60 ans. D'après les statistiques, la suette frappe surtout les personnes âgées de 20 à 50 ans. Lors de l'épidémie de 1821, Rayer a signalé l'âge de 24 ans comme celui qui donne le chiffre le plus élevé.

Influence du sexe. — La prédominance suivant l'âge et le sexe varie suivant les épidémies. Toutefois la plupart des auteurs s'accordent à faire observer que le nombre des femmes atteintes de suette miliaire l'emporte sur celui des hommes. On pourrait croire que l'état puerpéral, l'état de grossesse ou de lactation, contribuent à grossir le nombre des chiffres appartenant au sexe féminin. Une observation attentive des statistiques démontre qu'il n'en est rien. D'après Foucart, ce nombre dépassait de un cinquième celui fourni par les hommes; Parrot, sur 597 malades, a vu 231 femmes et 276 hommes; Nivet, à Aubière, a compté 105 femmes et 98 hommes sur 243 malades; lors de l'épidémie de Coulommiers, sur 287 malades, il y eut 173 femmes pour 114 hommes; mais dans cette épidémie, sur 35 morts il y eut 16 hommes et 19 femmes, ce qui donne 1 mort sur 4 malades du sexe masculin, et 1 mort sur 9 malades du sexe féminin. La mortalité fut donc plus forte que chez les hommes. Quelquefois la proportion est inverse : ainsi Teilhol, sur 90 malades, compte 50 hommes et 40 femmes seulement, et Fouchard, dans l'épidémie de Montagnac en 1864, signale un nombre d'hommes supérieur à celui des femmes.

Influence de la constitution. — Il résulte de toutes les statistiques que les gens à forte constitution, à tempérament sanguin et à tendances pléthoriques, sont plus exposés que les autres aux atteintes de la suette miliaire. Il se passe ici l'inverse de ce que l'on constate pour le choléra épidémique. Parrot attire l'attention sur ce point : « Les catégories vigoureuses de la société, dit-il, sont les plus prédisposées à la suette miliaire; les catégories infirmes sont presque complétement à l'abri du fléau. » La plupart des autres auteurs ont fait la même remarque. Il ne faudrait pourtant pas croire qu'un régime délibitant constituerait un moyen prophylactique. Au contraire, Foucart signale le mauvais effet des saignées préventives, et cite à l'appui de son assertion l'exemple d'un gendarme vigoureux qui s'était fait saigner dans l'espoir d'échapper à la maladie; quarante-huit heures après, il succombait à une suette grave. Langlé cite l'exemple de cinq jeunes gens qui se firent tous saigner, et peu de temps après, furent tous atteints de la maladie.

Influence des conditions sociales. — D'une manière générale, la suette est une maladie qui atteint plutôt les paysans que les citadins. Ce sont les gens qui vivent en plein air qui ont le plus à en souffrir. Parmi les paysans, ce sont les plus pauvres; ceux qui vivent dans les plus mau-

vaises conditions hygiéniques sont atteints de préférence. Plusieurs auteurs ont signalé l'inconvénient qu'il y a à se coucher sur la terre après le coucher de soleil; Teilhol, cité par Mazuel, incrimine l'habitude de marcher pieds nus. La malpropreté, les logis mal aérés, l'encombrement et le manque d'air, paraissent jouer un rôle considérable. La suette est donc une maladie des classes pauvres. Mais il y a des exceptions à cette règle : Grisolle a remarqué que pendant l'épidémie de Poitiers les classes riches ont eu beaucoup plus à souffrir de la maladie que les autres.

B. *Causes déterminantes générales.* — Il serait très-difficile d'indiquer d'une façon même probable les causes qui président au développement de la maladie. Nous avons cherché à établir aussi certainement que l'état actuel de la science le permet quelles sont les causes générales qui rendent possibles les épidémies; mais il faut avouer que les conditions qui les font éclater à un moment donné nous sont absolument inconnues.

b. Causes déterminantes individuelles. — Contagion. — La suette miliaire n'est contagieuse en aucune façon. Rayer et quelques autres auteurs avaient cru la suette contagieuse : sa ressemblance avec les fièvres éruptives, et surtout une observation imparfaite, ont été les causes de cette erreur. Aujourd'hui elle n'est plus possible. On a démontré de la façon la plus évidente qu'elle n'est transmissible ni par contage fixe, ni par contage diffusible, pas plus que la fièvre intermittente. Il y a fort longtemps que des médecins ont cherché à savoir si la suette était inoculable. Les expériences faites dans ce but ont toujours été négatives. Legrand de Mello, cité par Rayer, n'obtint aucun résultat de l'inoculation plusieurs fois répétée, sur lui-même et sur d'autres personnes, du liquide des vésicules. Dubun, de Peyrelongue et Moreau, firent aussi plusieurs tentatives infructueuses dans le cours de la même épidémie. En 1841, pendant l'épidémie de Périgueux, Dufraisse s'est inoculé, d'abord le liquide transparent d'une vésicule, puis le liquide lactescent d'une vésicule plus ancienne, sans qu'il en soit résulté la moindre éruption. Galy a répété ces expériences, et est arrivé au même résultat. Bonygues, de Chaudes-Aigues, a vu apparaître quelques vésicules autour des points inoculés, mais cette éruption, purement locale, ne rappelait aucunement celle de la maladie. En 1873, Borgi a repris encore une fois ces expériences d'inoculation sans aucun résultat. On peut conclure de tous ces faits que la suette miliaire n'est pas inoculable. Quant aux autres modes de contagion, ils n'ont jamais été constatés. Il y a au contraire un nombre de faits considérable démontrant qu'ils n'existent nullement. Jamais les nourrices qui ont gagné la suette ne l'ont transmise à leurs nourrissons. On a vu maintes fois des personnes malades coucher avec des personnes saines, sans leur transmettre la maladie; et, chose beaucoup plus probante, lorsque des personnes effrayées fuient les localités envahies par l'épidémie, elles peuvent emporter avec elles le germe de l'affection et en être atteintes à leur nouvelle résidence, mais il n'y a jamais qu'elles seules qui soient atteintes. Ces faits ont été constatés à toutes les épidé-

mies, lorsque l'attention des médecins a été attirée sur ce sujet. Pendant l'épidémie de Davagat, Teilhol a vu un certain nombre de personnes, qui s'étaient enfui à Riom, être atteintes de la maladie dans cette dernière ville, mais jamais personne n'a été atteint pendant qu'on les soignait. Mazuel fait remarquer aussi que pendant l'épidémie d'Aubière presque la moitié des habitants avait pris la fuite. Quelques personnes furent atteintes et soignées à Clermont et à Landes, et nulle part l'affection ne fut communiquée. Il est regrettable que ces auteurs n'aient point songé à profiter de ces faits pour établir, au moins approximativement, la durée de la période d'incubation. Ceci nous prouve cependant de la manière la plus évidente que cette période existe, et, quelle que soit sa durée, elle nous permettra de rendre compte de certains faits qui avaient jusqu'ici fait admettre des influences morales.

C. *Influences morales*. — Tous les auteurs s'accordent à dire que les émotions violentes, la peur causée par le décès d'un voisin, d'un parent ou d'un ami, le son des cloches annonçant un enterrement, etc., déterminent souvent l'apparition des symptômes de la maladie. Quant à nous, nous pensons qu'on a fait jouer à ces prétendues influences morales un rôle au moins très-exagéré. Il nous semble beaucoup plus probable que, pendant la période d'incubation, les personnes en puissance du germe de la maladie sont déjà plus impressionnables qu'à l'état normal. Cette émotivité, déjà imputable à l'incubation elle-même, a été prise pour une cause alors qu'elle n'est qu'un effet. L'influence considérable du mal sur le système nerveux nous semble justifier cette manière de voir.

Nous ne connaissons donc pas plus les causes qui déterminent l'apparition de la maladie chez les individus que celles qui déterminent l'apparition des épidémies.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la suette miliaire est encore à faire presque complétement. Le petit nombre des autopsies qui ont pu être pratiquées et les mauvaises conditions dans lesquelles se sont presque constamment trouvés les observateurs nous expliquent la pénurie des renseignements que nous possédons à ce sujet. Cependant, si les lésions histologiques nous sont inconnues, nous possédons quelques notions sur l'aspect macroscopique des organes et du sang. Cet aspect n'a rien de caractéristique : les lésions qu'on trouve s'observent dans toutes les fièvres graves. L'estomac est habituellement sain; Rayer a trouvé quelquefois la muqueuse d'un rouge plus ou moins foncé, coloration due à l'injection des vaisseaux capillaires. Il est probable, comme le fait remarquer Foucart, que ces lésions se produisent après la mort. Parrot ne les a jamais rencontrées. Bourgeois a signalé non-seulement des plaques violacées et noirâtres sur la surface de la muqueuse stomacale, mais il a vu cette teinte se prolonger dans l'intestin, et il a noté une légère tuméfaction des plaques de Peyer. Dans deux cas, il aurait trouvé une éruption vésiculeuse occupant une partie de l'intestin grêle et le gros intestin. Il s'agirait là d'un véritable enanthème. Il est probable qu'il y a eu erreur, et qu'il a pris pour une

éruption vésiculeuse la tuméfaction des follicules isolés qui se rencontre fréquemment, du reste, dans plusieurs maladies infectieuses, notamment dans la variole. Le foie, sans offrir aucune altération de consistance ou de coloration, est très-souvent augmenté de volume; presque toujours Parrot l'a vu dépasser son volume ordinaire d'un tiers environ. La rate est toujours hypertrophiée et ramollie; tous les auteurs ont consigné ce fait, qui peut être définitivement considéré comme constant. Les poumons sont toujours fortement congestionnés, surtout en arrière. Le cœur a toujours été trouvé sain, et les lésions de l'endocardite n'ont jamais pu expliquer les troubles circulatoires observés pendant la vie. Le cerveau est habituellement sain, cependant on a noté quelquefois un léger épanchement de sérosité dans les ventricules. Les méninges sont presque toujours fortement congestionnées, Parrot signale cette lésion comme constante; Rayer, qui l'avait remarquée, croyait à une méningite, bien qu'il n'ait toutefois jamais rencontré de pus. La seule lésion à peu près constante de la suette consiste dans une congestion générale du système veineux. Cette lésion avait déjà été signalée par Allioni. L'état du sang rappelle celui qu'il présente dans d'autres maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, par exemple. Il est couleur gelée de groseilles. Le sang retiré pendant la vie ne se recouvre jamais d'une couenne; le caillot est large, mais mou et comme diffluent, et le sérum est plus abondant que d'ordinaire. Tous les médecins qui ont observé la suette miliaire ont constaté combien promptement se putréfient les cadavres. Quelques heures après la mort, la face est déjà tuméfiée et livide; la surface du corps se couvre de grandes taches violacées ecchymotiques, et ces taches sont souvent accompagnées d'une bouffissure des tissus analogue à celle de la face. Souvent l'éruption disparaît plus ou moins complétement.

Traitement. — Il n'existe pas de médicament spécifique contre la suette miliaire; l'ipéca, considéré par Foucart comment le seul moyen d'arrêter la maladie; le sulfate de quinine, préconisé par Parrot, ne sont indiqués que dans des cas particuliers. Le traitement de la suette est donc purement symptomatique, et c'est surtout aux moyens hygiéniques que le médecin devra s'adresser. Dans les cas ordinaires, ils suffiront presque toujours, et les moyens pharmaceutiques ne sont guère appelés à rendre de services que dans les formes graves de la maladie, lorsqu'un symptôme domine tous les autres et devient à lui seul un danger imminent. Le premier soin du médecin doit être de lutter contre un préjugé vulgaire qu'on n'est encore pas parvenu à déraciner chez les habitants des campagnes, à savoir que, dans le but d'expulser au dehors le poison auquel on attribue la maladie, il faut favoriser les sueurs, et provoquer leur augmentation autant que possible. Dans beaucoup de cas, on trouvera le malade surchargé de couvertures de laine, dans un lit à rideaux fermés, dans une chambre à portes et fenêtres hermétiquement closes. Cette coutume déplorable a les plus graves inconvénients. Loin de favoriser les sueurs, il faut au contraire chercher à les modérer, tout en évi-

tant de les supprimer brusquement. Il faudra donc, autant que possible, faire placer le malade dans une chambre spacieuse, facile à aérer, et maintenue à une température moyenne. Le malade ne sera que légèrement couvert, et autant que possible placé dans un lit sans rideaux. On ne devra jamais le laisser porteur de linge trempé par la sueur, et toutes les fois que la sécrétion sudorale paraîtra diminuée, on en profitera pour le changer de linge. Nous ne croyons pas qu'il soit utile de prendre la précaution, indiquée par certains auteurs, d'envelopper le malade de serviettes chaudes au moment où on lui enlève la chemise mouillée de sueur, et nous croyons qu'il est plus utile, surtout lorsque la température est très-élevée, de profiter de ce moment pour lui faire quelques lotions froides, très-courtes, ainsi que le conseille Jaccoud. Il ne faudra pas négliger non plus de changer les draps, lorsqu'il ne sera pas possible de le placer, tantôt dans un lit, tantôt dans un autre. Cette dernière méthode est toutefois de beaucoup préférable, et même, si l'on peut avoir deux chambres, on fera bien de le maintenir alternativement dans l'une et dans l'autre, en prenant, bien entendu, toutes les précautions indiquées pour éviter un brusque refroidissement. De cette façon tous les soins de propreté et d'aération trouveront une application facile et le malade sera toujours dans une atmosphère que les produits d'évaporation de la sueur n'auront pas encore eu le temps de vicier. Pendant toute la période fébrile, on donnera des bouillons tièdes, du lait en petite quantité, et des boissons acidules tièdes ou froides. Le traitement pharmaceutique s'adresse aux symptômes. Lorsque, dès le début, ou même pendant les prodromes de l'affection, l'embarras gastrique est manifeste, la médication vomitive est indiquée. Cet état gastrique a été dans plusieurs épidémies un symptôme dominant: aussi Foucart et Jules Guérin ont-ils pu faire un moment de l'ipéca le véritable spécifique de la suette. Malheureusement ces phénomènes gastriques ne se rencontrent pas dans toutes les épidémies avec l'importance qu'on leur a attribuée: généralement ils manquent, et l'ipéca ne trouve plus son application. Un autre symptôme, mais qui au contraire est constant, est fourni par l'appareil digestif: c'est la constipation. On luttera avec avantage contre elle par les lavements purgatifs. La mercuriale rendra ici de grands services. On luttera contre la douleur épigastrique et contre l'oppression par les injections hypodermiques de morphine et des applications répétées de ventouses sèches sur les membres inférieurs. On combattra l'adynamie et la tendance au collapsus par les toniques et les stimulants. On pourra employer le perchlorure de fer à la dose de 15 à 20 gouttes par jour: ce médicament, outre son action tonique, aurait encore, d'après Daudé, l'avantage de modérer les sueurs. Enfin, lorsque la maladie prend un caractère franchement rémittent, il faudra avoir recours, sans hésitation, au sulfate de quinine, qu'on administrera à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Parrot a retiré des avantages considérables de cette médication lors de l'épidémie de Périgueux; mais la suette affectait une forme rémittente et pernicieuse qu'elle est loin de présenter toutes les fois

qu'on l'observe. Quoi qu'il en soit, Alquié et Fuster, Teilhol, Mazuel, Fouchard, se sont bien trouvés de l'emploi du sulfate de quinine comme antipériodique. Dans certains cas où l'éruption semblait s'affaisser et disparaître en même temps que l'état général devenait grave, l'application de sinapismes a paru rendre des services. Dès que l'appétit revient, il faut donner des aliments au malade, mais il faut avoir soin de procéder graduellement et avec prudence. C'est le meilleur moyen d'éviter des rechutes. La convalescence doit être particulièrement surveillée; on recommandera au malade d'éviter avec le plus grand soin la fatigue et les écarts de régime.

Rayer, Histoire de l'épidémie de suette miliaire qui a régné, en 1821, dans les départements de l'Oise et de Seine-et-Oise, Paris, in-8°, 1822. — Duban de Peyrelongue, De l'épidémie qui a régné en 1821 dans l'Oise et la Seine-et-Oise; Paris, in-8°, 1822. — Reydellet, Art. Suette, du *Dict. des sc. méd.*, t. LIII. — Ménière, Note sur l'épidémie de suette miliaire qui a régné dans le département de l'Oise en 1832 (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIX, p. 98). — Hourmann, *Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 271. — Moreau, *Journ. hebd.*, sept. 1832. — Rochoux, Art. Suette, du *Dictionnaire* en 30 volumes. — Lasserre, Thèses de Paris, 1833, n° 224. — Hecker, Der Englische Schweiss, Berlin, 1834. — Ozanam, Histoire des maladies épidémiques, Paris, 1835. — J. Maugin, Essai historique sur la fièvre miliaire, thèse de Strasbourg, 30 août 1834. — Barthez, Guéneau de Mussy et Landouzy, *Gaz. médicale de Paris*, 1839. — Robert, De la fièvre miliaire observée à Chaumont en 1839. — Gigon, Essai sur la suette éruptive. Épidémie de la Charente, Angoulême, in-8°, 1843. — Pinel-Grandchamp, *Lancette française*, t. VI. — Parrot, Histoire de l'épidémie de suette miliaire de Périgueux (*Mémoires de l'Académie de médécine*, Paris, 1843, t. X, in-4°, J.-B. Baillière, et Paris, 1843, in-8°). — Loreau, Gaillard, Orillard, Épidémie de Poitiers, XI[e] *Bulletin de la Société de médecine de Poitiers*, 1845. — Trinquier, Relation de la suette miliaire qui a régné dans l'arrondissement de Milhau, Montpellier, 1845. — Lachaise, *Bull. Acad. méd.*, t. XIV, août 1849. — Boinet, *Id.*, 1849; t. XV, p. 79. — Bricheteau, *Id.*, t. VII. — J. Bourgeois, D'une épidémie de suette (*Arch. gén. de méd.*, 1849, t. XXI, p. 303. — Taufflieb, *Bull. gén. de thérap.*, mai 1849. — Orillard, *Rev. méd.*, 1846, t. II, p. 416. — Seitz, *Arch. gén. de méd.*, 4[e] série, t. XIV, p. 487. — Pigné, *Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 248. — Galy, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1842, p. 140. — Bonygues, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XIV, p. 96. — E. Gaultier de Claubry, Rapport sur les épidémies qui ont régné n France de 1841 à 1846, fait au nom de la Commission des Épidémies (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1849, t. XIV, p. 88 à 116). — Colson (A.), Épidémie dans le dép. de l'Oise (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1849, t. XIV, p. 678). *Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XIV, p. 922, 116. — Alquié, *Annales cliniques de Montpellier*, 1852. — Jules Guérin, Rapport sur la suette miliaire (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1853, t. XVII, p. et suiv. — Foucart, La suette miliaire, sa nature et sou traitement, Paris, in-8°, 1854. — Lartigue, thèse de Strasbourg, 1859. — Sella, *Giornale delle Sc. med.*, 1859. — Dauné, De l'emploi des ventouses sèches, etc. (*Un. méd.*, 1859). — De l'emploi du perchlorure de fer, etc. (*Gaz. des hôp.*, 1859). — Dumas, Épidémie du département du Var (*Montpellier médical*, 1860). — Boyer-Goubert, Suette miliaire et intermittente (*Gaz. des hôp.*, 1860). — Liegey, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1860. — Masarei, Dei Friesel Epidemie zu Ybbs im Jahre, 1859-1860. — Hebra, *Wiener med. Wochenschr.*, 1861. — Cantieri, Cenni istorici sull' epidemia migliarosa di Sangimignano (*lo Sperimentale*, 1861). — Berti, *Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1861. — Schurr, thèse de Strasbourg, 1863. — Putegnat, Pneumonies suettiques (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1863). — Ginanneschi, Della Vaccinazione nella Migliare (*Gaz. méd. ital. prov. Sarde*, 1863). — Facen, Della Febre migliarosae tyfoïdea, etc. (*Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1864). — Fouchard, thèse de Montpellier, 1866. — Galtier, Rapport sur l'épidémie de Castelnaudary, Toulouse, 1866, in-8°. — Dumas, Épidémie de Draguignan, Montpellier, 1866. — Ottoni, Solfiti nella febbre migliare (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1866). — Valleix, Guide du médecin praticien, 5[e] édition, par M. P. Lorain, Paris, 1866, t. I, p. 220, indic. bibliogr. — Bastard, Etude sur le traitement de la suette miliaire, Paris, 1867. — Coural, Histoire de la suette en 1865 et 1866 (*Montpellier médical*, 1867 et 1868). — Bailly, *Bulletin de l'Ac. de méd.*, 1868. — Rapp, thèse de Strasbourg, 1868. — Plouviez, Essai sur la suette, Paris, 1868. — Ferber, Sporadischer Fall von idiopatischem Friesel (*Arch. der Heilk.*, 1869). —

TEILHOL, thèse de Paris, 1869, n° 47. — BERNARD, Relation de l'épidémie de Béziers (*Ann. Soc. de méd. d'Anvers*, 1869). — NOLÉ, Histoire d'une épidémie grave de suette miliaire (*Journ. des conn, méd. chir.*, 1870). — GRESSER (*Bulletin Ac. de méd*, t. XXXV, 1870). — LEDONI, Della sopra secrezione orinaria nella Migliare (*lo Sperimentale*, 1870). — SANTINI, La Migliare esaminata nella sue pertinenze morbose, Firenze, 1870. — BARBIERI, Tifo e Migliare, ete. (*l'Ippocratico*, 1872). — GUIZZARDI, Riflessioni critiche sulla essentialità ed idiopatia della Migliare (*l'Ippocratico*, 1872). — GAILHARD, thèse de Paris, 1872, n° 240. — MEUSNIER, thèse de Paris, 1872, n° 218. — GALLETTI, Essentialità ed idiopatia della Migliare, (*Rivista analitica*, Jesi, 1872). — DANTE BORGI, Contribution à la solution de la question relative à l'inoculation de la miliaire au moyen du liquide des vésicules (*lo Sperimentale*, août 1873, fasc. 8, p. 182). — GIVTO, Sur une prétendue fièvre miliaire, Roma, 1873. — COURTOIS, Rhumatisme articulaire aigu. Complication de pleurésie double, de purpura et de suette miliaire avec hydroa pemphigoïde (*Gaz. de hôp.*, 20 mai 1875). — CERMI, Petite épidémie de fièvre typhoïde et de miliaire (*il Raccoglitore med.*, fév. 1874). — Ernest BESNIER, Article MILIAIRE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — JATTORINI, La miliaire à l'épreuve de l'anatomie pathologique (l'*Imparziale*, déc. 1875). — MAZUEL, thèse de Paris, 1876, n° 354. — REIBEL, La miliaire essentielle (*Gaz. méd. de Strasbourg*, juillet 1876). — LIÉGEY. Miliaire. Abcès métastatiques chez un enfant de 11 ans (*Journal de méd. de Bruxelles*, mars 1877). — PRÉTET, thèse de Paris, 1878, n° 3. — RUHLMANN, Du traitement de la miliaire par les vomitifs (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1880).

G.-A. DOLÉRIS.

SUEUR, all. *Schweiss*, angl. *Sweat*, ital. *sudore*, esp. *sudor*. — On désigne sous le nom de *sueur* le liquide sécrété par les glandes sudoripares de la peau ; ces glandes sont des glandes en tube ; chacune d'elles s'ouvre à la surface de la peau par un pore spécial, traverse l'épiderme et le derme, s'enroule en peloton ou glomérule dans la couche profonde du derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, et se termine en cul-de-sac.

Le rôle de la peau est complexe. Par sa richesse en expansions nerveuses et par les appareils nerveux terminaux dont elle est pourvue, elle préside à la sensibilité tactile, à la sensibilité générale, thermique, etc. D'autre part, grâce surtout à son revêtement corné et aux appendices épidermiques (poils, ongles), qui ne sont que des modifications de la couche cornée de l'épiderme, elle constitue une organe de protection, garantissant dans une certaine mesure la surface libre du corps contre les atteintes du milieu extérieur, solide, liquide ou gazeux. Mais ce n'est là qu'une partie des attributions du tégument externe ; un autre rôle lui est dévolu, surtout chez les animaux à température constante : c'est de servir d'émonctoire à une partie des liquides et des gaz qui doivent être éliminés comme produits ultimes de la nutrition, et surtout de présider à la régulation et au maintien de l'équilibre de la température du corps. Dans ce double acte d'émonction et de régulation thermique, l'appareil sudoripare intervient d'une façon non pas exclusive, mais à coup sûr prépondérante ; comment et dans quelle mesure, c'est ce qui sera mis en lumière dans le cours de cet article.

ANATOMIE DE L'APPAREIL SUDORIPARE. — La découverte des glandes sudoripares est due à Breschet et Roussel de Vauzême, dans un mémoire sur les appareils tégumentaires des animaux, paru en 1834 dans les *Annales des sciences naturelles*. La glande sudoripare proprement dite y est décrite comme ayant la forme d'un sac renflé, entouré de capillaires ; de

ce sac part un canal spiroïde qui traverse le derme et en sort par un infundibulum situé entre les papilles; de là il se dirige obliquement dans l'épaisseur de la couche cornée jusqu'à la surface de l'épiderme où sa terminaison est indiquée par la légère dépression ou pore qu'on remarque sur le dos des lignes saillantes épidermiques.

Ces glandes furent revues ensuite par Gurlt, qui découvrit les glandes sébacées. Cet anatomiste alla plus loin dans ses recherches que ses prédécesseurs; il montra que la glande sudoripare n'est pas seulement formée d'une partie renflée et d'un conduit excréteur, mais que cette partie renflée est constituée par un tube unique replié un nombre considérable de fois sur lui-même.

Vinrent ensuite les travaux importants de Ch. Robin, de Kölliker, de Schrön, de Krause, qui élucidèrent les détails de structure des glandes sudoripares. En 1874 parut le travail de Heynold, dans lequel est faite, pour la première fois, la distinction de la portion sécrétante et du canal excréteur des glandes sudoripares, ce qui constitue, ainsi que le fait remarquer Ranvier, une découverte histologique importante. Les recherches plus récentes de Ranvier, de G. Hermann, de Coyne, de J. Renaut, trouveront leur place plus loin.

Distribution topographique des glandes sudoripares. — Il est facile de démontrer la présence de ces glandes et de leur canal en spirale dans certaines régions, telles que la paume des mains et la plante des pieds. Si l'on examine, à l'aide d'une loupe faible, ou même à l'œil nu, une coupe perpendiculaire de la peau, on voit dans le tissu cellulaire souscutané ou dans les couches profondes du derme de petits corps arrondis, tranchant par leur couleur jaune rougeâtre sur celle du derme : ce sont les *glomérules glandulaires*, formés par un tube assez fin replié un grand nombre de fois sur lui-même, qui se redresse ensuite et s'isole pour gagner par un trajet spiroïde la surface libre de l'épiderme.

Les glandes sudoripares sont, en général, logées dans les mailles de la portion profonde ou aréolaire du derme, entourées de petits lobules de graisse et d'un tissu conjonctif lâche, à côté et au-dessous des follicules pileux.

Plus rarement elles siégent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sur sa limite, si ce n'est dans l'aisselle, dans l'auréole du mamelon, aux paupières, au pénis, au scrotum, dans la paume de la main et à la plante des pieds. Dans ces dernières régions, elles sont rangées en séries audessous des crêtes du derme, espacées régulièrement les unes des autres (Kölliker).

Leur répartition n'est pas uniforme et certaines parties de la peau en possèdent un nombre bien plus considérable que d'autres. Certaines portions du tégument en seraient totalement dépourvues : la face interne du pavillon de l'oreille, le gland et la lame interne du prépuce. Mais Hörschelmann dit en avoir trouvé dans toutes les parties de la peau humaine, sans exception.

On a cherché à évaluer approximativement le nombre des glandes sudoripares.

Krause compta les glandules contenues dans un pouce carré de peau (enlevé à l'aide d'un emporte-pièce) et obtint les chiffres suivants par pouce carré :

Peau du front	1258	glandes sudoripares.
Joues	548	—
Cou	1303	—
Poitrine et ventre	1136	—
Nuque, dos, fesses	417	—
Avant-bras (face interne)	1123	—
Avant-bras (face externe)	1063	—
Paume de la main	2736	—
Dos de la main	1490	—
Cuisse (face interne)	576	—
Cuisse (face externe)	554	—
Jambe (face interne)	876	—
Plante des pieds	2685	—
Dos du pied	924	—

Krause estime le nombre moyen des glandes sudoripares de l'homme à 1000 par pouce carré et le nombre total des glandes du corps à 2,381,248, la surface du corps étant supposée mesurer 15 pieds carrés de Paris.

Dans son *Traité d'anatomie descriptive*, le professeur Sappey consigne le résultat de ses recherches à ce sujet. Pour calculer le chiffre approximatif des orifices des glandes sudoripares, il s'appliqua à chercher ces orifices, non sur la face externe de l'épiderme, mais sur sa face interne. Son procédé consiste à détacher l'épiderme par voie de putréfaction, à l'étaler sur une lame de verre en tournant la face interne en haut, à l'examiner ainsi au microscope à un très-faible grossissement (8 à 10 diamètres) et à compter les orifices que présente celle-ci. Sappey arrive ainsi à fixer le chiffre total des glandes sudoripares à environ deux millions.

Le volume des glandes sudoripares est fort variable : aussi, à un point de vue général, peut-on, comme l'a fait Sappey, les diviser en grosses, moyennes et petites. Le diamètre des plus grosses peut varier entre 1 et 4 millimètres, celui des petites est en moyenne de $0^{mm},2$ à $0^{mm},4$. Le diamètre des moyennes, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, varie entre ces deux extrêmes.

Différentes régions du corps auxquelles certaines de ces glandes sont spécialement affectées, comme le sommet du creux de l'aisselle, par exemple, outre les grosses glandes, en possèdent de petites ou de moyennes, et lorsqu'on pratique des coupes minces sur les glandes du creux axillaire qui forment à cette région un gâteau large et épais, on constate que les grosses glandes n'existent pas seules, mais qu'on en trouve encore de petites en nombre assez considérable. Ces grosses glandes n'existent pas seulement dans l'aisselle, on les rencontre encore à l'auréole du mamelon, à l'aine et aux faces antérieure et latérale du thorax, et dans toutes ces régions elles sont mélangées à des glandes plus petites. Sappey les a trouvées hypertrophiées dans l'auréole du mamelon vers la fin de la grossesse, et a vu ainsi leurs dimensions devenir très-considé-

rables, supérieures même aux plus grosses glandes de l'aisselle. Les plus petites sont celles des paupières, du nez, du fourreau de la verge et du scrotum, qui n'ont que $0^{mm},2$ de diamètre.

Les glandes les plus répandues sont sans contredit les moyennes. On les rencontre dans toute la peau, à l'exception du derme sous-unguéal et de la face externe du pavillon de l'oreille où pourtant elles auraient été trouvées par Hörschelmann.

Le volume des glandes sudoripares, selon Sappey, présenterait quelque variétés suivant les races et suivant les individus ; elles sont plus développées dans la race éthiopienne que dans la race blanche. Elles le seraient plus aussi chez les hommes d'un tempérament sanguin que chez les individus à constitution sèche. Chez les vieillards elles participent à l'atrophie générale, et ces dernières altérations ont été étudiées par Ch. Rémy.

Les *glandes cérumineuses*, situées au-dessous de la peau qui tapisse la moitié externe du conduit auditif externe, ont la même configuration que les glandes sudoripares ordinaires ; leur volume est celui d'un grain de millet : elles rentrent donc dans la variété des grosses glandes sudoripares de la peau.

« Les *vaisseaux* des glandes sudoripares se distinguent très-bien autour de celles de l'aisselle ; mais on peut les voir aussi çà et là sur les autres glandes, surtout au pénis où les glomérules glandulaires de $0^{mm},7$, par exemple, reçoivent, dans leur épaisseur, de très-belles branches d'une artère de $0^{mm},140$ de diamètre. Sur des portions de peau dont l'injection a parfaitement réussi, les glandes sudoripares se présentent sous l'aspect de petits corps rougeâtres » (Kölliker).

Structure des glandes sudoripares. — Dans les descriptions classiques des glandes sudoripares, avant les recherches de Heynold et de Ranvier, on décrivait deux portions principales du tube sudoripare, l'une contournée en peloton (*portion glomérulaire* ou *sécrétante*), l'autre réduite à un canal unique qui se dégage du glomérule, traversant le chorion et, après avoir décrit dans l'épaisseur de l'épiderme un trajet spiroïde, allant s'ouvrir entre les papilles (*canal excréteur*). Cette conception, ainsi que nous le verrons, est trop simple et inexacte, puisque le canal excréteur contribue, lui aussi, en partie, à former le glomérule ; cette réserve faite, nous continuerons, pour la commodité de l'exposition, à décrire : 1° les glomérules glandulaires ; 2° le canal excréteur sudoripare, c'est-à-dire la portion de ce canal qui se dégage du glomérule et s'élève isolément à la surface de la peau.

Glomérules glandulaires. — Ils sont formés par un canal généralement unique, très-tortueux, enroulé en peloton, que Krause a déplissé dans un cas et auquel il assigne une longueur de $1^{mm},6$. Ordinairement, il offre le même diamètre dans toute sa longueur, mais chez divers animaux on voit des parties rétrécies alterner avec des parties plus renflées. Le canal se termine soit à la surface du glomérule, soit dans son intérieur, par une extrémité borgne, un peu renflée. Dans les grosses glandes

de l'aisselle, le canal glandulaire se ramifie; le plus souvent, il donne naissance, dans ces glandes, à plusieurs branches qui, elles-mêmes, se subdivisent, mais s'anastomosent très-rarement entre elles et fournissent parfois de petits culs-de-sac latéraux, avant de se terminer en cæcum (Kölliker).

La paroi des canaux glandulaires, dans toute leur longueur, est formée par une *membrane propre*, anhiste, que Virchow, le premier, a réussi à isoler et dont l'épaisseur varie de 1 à 4 μ. Elle est formée d'une substance absolument opaline, remarquable par sa résistance aux différents réactifs; sous l'action prolongée des acides, elle se gonfle et peut doubler d'épaisseur. Extérieurement elle est renforcée par des couches concentriques de cellules plates du tissu conjonctif.

La membrane propre est tapissée sur sa face interne par un revêtement épithélial dont la constitution varie absolument, selon que l'on examine soit le tube sécréteur proprement dit ou la portion conglomérée du tube excréteur.

Le tube sécréteur proprement dit, ainsi que l'ont montré les belles recherches de Ranvier, est tapissé par une couche *unique* de cellules épithéliales cylindriques, sans cuticule à leur surface libre. Mais, fait extrêmement remarquable, « *entre cette couche unique* de cellules et la membrane propre, se trouve une rangée de cellules musculaires lisses figurant sur la coupe transversale autant de demi-cercles dont la convexité regarde en dedans » (Ranvier).

La portion enroulée (glomérulaire) du canal excréteur présente au contraire à la face interne de la membrane propre un revêtement formé de deux rangées de cellules épithéliales; les cellules de la rangée interne portent à leur surface libre une cuticule.

« Le tube glandulaire enroulé dans le glomérule est donc, conclut Ranvier, composé de deux portions distinctes : celle qui ne montre qu'une seule couche de cellules épithéliales doublée de fibres musculaires lisses est la portion sécrétante de la glande, ou *tube sécréteur*; l'autre, dont la lumière centrale est limitée par une cuticule, est le *canal excréteur* qui, après avoir participé à la formation du glomérule, s'en dégage ensuite. »

Ces données fondamentales établies, il nous reste à entrer dans quelques détails plus approfondis, relatifs à la structure du tube sécréteur.

« Les cellules glandulaires du tube sécréteur des glandes sudoripares montrent, dans leur protoplasma, des stries granuleuses semblables à celles de l'épithélium des tubes contournés du rein. Elles contiennent en outre des granulations graisseuses, se colorant en noir par l'acide osmique et se dissolvant dans l'alcool absolu. C'est donc à tort que Heynold a mis en doute leur nature graisseuse, à cause de leur forme irrégulière.

« Les cellules glandulaires sudoripares n'ont pas de membrane d'enveloppe ni de cuticule; mais, dans certaines régions du tube sécréteur des glandes de la pulpe des doigts de l'homme adulte, elles montrent, sur

leur face libre, une bordure de laquelle se dégagent des gouttes ou plutôt des globes de matière colloïde.

« La lumière centrale du tube sécréteur envoie, entre les cellules glandulaires, des prolongements canaliculés qui se ramifient et atteignent la membrane propre. Cette disposition fait rentrer les glandes sudoripares dans un type glandulaire connu (foie, pancréas).

« Les cellules musculaires du tube sécréteur ne sont pas absolument longitudinales; elles sont légèrement obliques à son axe, autour duquel elles décrivent des spires très allongées. Il en résulte qu'en se contractant elles diminuent à la fois sa longueur et son calibre, remplissant ainsi le même rôle que les deux couches longitudinale et transversale que l'on observe dans d'autres canaux, l'intestin, par exemple. Elles sont intimement unies à la membrane propre au moyen de crêtes longitudinales qu'elles envoient dans son épaisseur et qui, sur des coupes transversales, donnent des images comparables à celles des dents par lesquelles les cellules de la première rangée du corps muqueux s'insèrent dans la membrane basale du derme. Elles ne forment pas une couche continue; il reste entre elles des fentes dans lesquelles les cellules glandulaires envoient des prolongements pour se mettre en rapport direct avec la membrane propre, disposition qui favorise les échanges nécessaires à la nutrition.

« Dans certaines régions du tube sécréteur des glandes sudoripares, et principalement au niveau d'une ampoule qui précède le canal excréteur, on voit se dégager des cellules glandulaires des gouttes d'une substance homogène qui paraît être du mucus ou de la matière colloïde. Cette substance forme également, à la surface libre des cellules, une bordure plus ou moins épaisse, très-développée surtout dans les glandes sudoripares du conduit auditif externe, où elle a été signalée par Heynold » (Ranvier).

Vaisseaux. — Sur des pièces injectées, on voit que les capillaires sanguins forment un réseau serré autour du tube sécréteur; ce réseau, ainsi que l'ont noté Heynold et Kölliker, est indépendant des capillaires voisins du corps papillaire et du pannicule adipeux, ce qui explique la production de sueurs pouvant coïncider avec la pâleur de la peau.

Heynold signale une disposition intéressante pour les vaisseaux du canal excréteur. On verrait fréquemment les mailles capillaires longitudinales qui entourent ce conduit provenir de deux sources. La partie profonde recevrait ses vaisseaux du réseau glomérulaire, tandis que ceux de la portion la plus voisine de l'épiderme proviendraient du réseau du corps papillaire et du derme. Jamais il n'a pu observer nettement d'anastomoses faisant communiquer ces deux systèmes.

Conduits excréteurs (ou *conduits spiroïdes*). — Nous avons vu que, comme l'ont établi les recherches de Heynold et de Ranvier, le conduit excréteur prend une part notable à la formation du glomérule. Le point où il succède au tube sécréteur est généralement marqué par une brusque diminution de calibre. Les cellules épithéliales qui tapissent la face interne de la membrane propre forment une double couche; la sur-

face libre des cellules de la rangée interne est garnie d'une cuticule réfringente, fortement brunie par l'acide osmique.

Ainsi constitué, le conduit excréteur se dégage du peloton glandulaire, sous la forme d'un canal unique qui s'élève verticalement et un peu en serpentant à travers le derme et pénètre dans l'épiderme en passant entre les papilles, jamais en traversant le sommet de celles-ci. Là, il se contourne en spirale et, suivant l'épaisseur de l'épiderme, il décrit deux à seize tours de spire pour s'ouvrir enfin par un petit orifice arrondi ou parfois infundibuliforme, *orifice sudoral* ou *pore*, à la surface libre de l'épiderme ; très-rarement, ajoute Kölliker, dans l'intérieur d'un follicule pileux.

Dans le derme, la tunique conjonctive se continue avec le corps papillaire et la membrane propre du canal excréteur se confond avec la couche hyaline sous-épidermique ou *basement membran* de Bowman. La couche épithéliale seule pénètre donc dans l'*épiderme* « formée de cellules à noyau dans le corps muqueux de Malpighi, de cellules sans noyau dans la couche cornée, mais tout à fait semblables à celles de l'épiderme, dont elles ne diffèrent que par leur position verticale, surtout dans la couche cornée. Quelquefois la lumière du conduit est très-distincte dans l'épiderme ; d'autres fois sa place est occupée par une traînée granuleuse qui dessine le canal et qui est peut-être constituée par un produit de sécrétion » (Kölliker).

Les *pores* ou *orifices sudoraux* présentent une disposition tantôt régulière, tantôt irrégulière, toujours en rapport avec celle des glandes. On peut les distinguer à l'œil nu à la paume de la main et à la plante des pieds ; ailleurs il faut la loupe. Selon Krause, on voit çà et là les canaux excréteurs de deux glandes sudoripares se réunir en un seul conduit.

Nerfs des glandes sudoripares. — Pour étudier les nerfs propres aux glandes sudoripares, il faut recourir à l'imprégnation par le chlorure d'or. Tomsa a pu ainsi déceler, dans toute la région du glomérule, un réseau de fibres nerveuses très-fines, dépourvues de myéline et suivant, en général, les ramifications du réseau vasculaire. La terminaison des nerfs dans les glandes sudoripares de la patte du chat a été l'objet des recherches de P. Coyne. En dehors de la membrane limitante des tubes et des culs-de-sac, il a observé des cellules triangulaires ou allongées, rappelant assez bien les caractères des cellules nerveuses, tant par leur forme multipolaire que par la grosseur de leur noyau et l'apparence grenue de leur protoplasma. Les fibres nerveuses destinées aux glandes sudoripares viennent, après s'être dépouillées de leur gaîne de myéline, se terminer dans ces cellules ; mais il a été impossible de suivre plus loin ces éléments nerveux et de saisir leurs relations avec les éléments épithéliaux.

Modifications du tube sécréteur pendant la sécrétion. — On connaît, depuis les recherches de Heidenhain, les modifications intéressantes subies par l'épithélium des glandes salivaires, stomacales, pancréatiques, lorsqu'elles sont épuisées par un travail secrétoire d'une certaine durée.

Le professeur J. Renaut (de Lyon) a institué des recherches analogues sur les glandes sudoripares du cheval. Il a constaté, à la suite d'une sudation prolongée, les modifications suivantes : dans les glandes fatiguées, l'épithélium, au lieu d'être cylindrique comme dans la glande au repos, est moins haut que large ; il a diminué de volume en sécrétant ; le noyau est redevenu central ; le protoplasma, au lieu d'être finement strié comme à l'état de repos, est fortement granuleux. Ce retrait des cellules sécrétoires a pour conséquence l'élargissement de la lumière du tube, où l'alcool coagule parfois le liquide sécrété en un caillot comparable à un caillot de lymphe. Le réseau capillaire du glomérule est gorgé de sang et le tissu connectif périglandulaire rempli de cellules lymphatiques. Les glandes sudoripares de l'homme après la mort présenteraient ces modifications de la glande en action, ce que Renaut attribue au phénomène presque constant de la sueur agonique. Ces faits sont instructifs en ce sens qu'ils donnent la preuve histologique que, pour les glandes sudoripares, comme pour d'autres glandes, le phénomène de la sécrétion n'est pas un pur acte de filtration, mais le résultat d'un travail moléculaire de désintégration et de fonte partielle du revêtement épithélial de la glande.

Développement. — « Le développement des glandes sudoripares, dit Ranvier, s'étudiera sans difficulté sur des coupes verticales de la peau d'embryons humains de 5 mois environ, faites après l'action successive du bichromate d'ammoniaque, de la gomme et de l'alcool, et colorées par la purpurine. Ces glandes n'apparaissant pas toutes au même moment, on pourra, sur une même préparation, observer plusieurs phases de leur développement. A l'origine, elles se montrent, ainsi que Kölliker l'a observé il y a longtemps déjà, sous la forme d'un bourgeon épithélial plein qui part du corps muqueux pour s'avancer dans le derme et en gagner les couches profondes. En ce point, comme s'il éprouvait de la résistance, il s'incurve, puis se replie sur lui-même et constitue ainsi le premier rudiment du glomérule.

« A ce moment il se forme, au milieu du renflement terminal de la glande, une lumière centrale limitée par un bord net, cuticulaire. Cette lumière gagne peu à peu toute la hauteur du canal excréteur, se poursuit dans les couches épidermiques et finit par s'ouvrir au dehors.

« Le tube sécréteur se développe aux dépens du renflement terminal. Sur des coupes perpendiculaires à son axe, vers le sixième mois de la vie intra-utérine, on y distingue la membrane propre, au dedans de laquelle sont disposées deux couches de cellules, dont les internes correspondent aux cellules sécrétantes, tandis que les externes concourent vraisemblablement à la formation des cellules contractiles. Il se développerait ainsi des éléments musculaires aux dépens du feuillet externe du blastoderme » (Ranvier, *Traité technique d'histologie*, p. 899).

La sueur. — *Ses propriétés.* — Thénard, le premier, institua des recherches sur la composition chimique de la sueur ; il l'obtint au moyen d'un gilet de flanelle, préalablement bien lavé dans de l'eau distillée, puis séché, et qui, pendant dix jours, fut porté immédiatement sur la peau

au-dessous d'une chemise de toile. Le gilet fut ensuite lavé avec de l'eau qu'on évapora dans une cornue ; le produit de la distillation avait l'odeur de la sueur et une réaction faiblement acide.

Anselmino recueillit la sueur au moyen d'une éponge promenée sur la peau de cinq jeunes sujets soumis à une sudation assez abondante ; chaque sujet avait fourni six à dix onces d'une liqueur trouble, à saveur salée, à odeur particulière plus ou moins prononcée, selon les individus, et se putréfiant par son exposition prolongée à l'air.

Favre, dans son important travail, s'est entouré de nombreuses précautions pour obtenir la sueur aussi pure que possible. « Le sujet sou mis à l'expérience prenait un bain de vapeur tous les deux jours et por tait du linge d'une propreté extrême, puis, avant de le placer dans l'appareil, on lui donnait un bain simple et une douche d'eau tiède. L'appareil consistait en une sorte de baignoire en tôle, parfaitement étamée, et reposant sur une table appropriée et légèrement inclinée, de telle sorte que la sueur arrivait à la partie déclive, et s'écoulait par une rigole aboutissant à une ouverture à laquelle était soudée une tubulure qui s'engageait dans le goulot d'un flacon. La tête du sujet en expérience était placée au sommet du plan incliné, les pieds à la partie la plus déclive. Chaque expérience durait une heure à une heure et demie, l'appareil étant placé au milieu d'une étuve chauffée par un jet de vapeur. »

La *quantité* de sueur est extrêmement variable selon la température ambiante, le degré d'humidité de l'air, l'état de repos de l'atmosphère, l'exercice musculaire, le mode de vêtement, etc. Dans certaines circonstances (étuves chaudes, boissons chaudes abondantes, exercice forcé, jaborandi, pilocarpine), l'homme peut sécréter des quantités étonnantes de sueur. Funke estime que le minimum de sueur sécrétée par un adulte dans les 24 heures est de 1700 grammes, le maximum de 19 kilogrammes. Le chiffre minimum fixé par Funke est beaucoup trop fort, et l'on admet que le poids moyen de la sueur quotidienne de l'homme oscille entre 700 et 1000 grammes.

La sueur est un liquide clair, incolore, d'une odeur spéciale, variant selon les régions de la peau et selon les individus. Si l'on examine au microscope une gouttelette de sueur, on y découvre des éléments figurés provenant en majeure partie du mélange de la sécrétion sébacée ; ce sont de fines gouttelettes de graisse, des squames épidermiques et des particules pigmentées. Evaporée, la goutte de sueur laisse déposer des cristaux de chlorure de sodium et de sel ammoniac.

Favre, Funke, Schottin et, bien avant eux, Anselmino se sont occupés de la détermination quantitative de la sueur ; mais, ainsi que l'indique le tableau synoptique suivant, dont les éléments ont été rassemblés par Gorup-Besanez, les chiffres obtenus par ces auteurs sont très-différents et les résultats de leurs analyses à peine comparables. Il résulte cependant de toutes ces analyses que la sueur est un des produits de secrétion renfermant le plus d'eau, ainsi qu'une proportion très-notable de chlorures alcalins et tout particulièrement du chlorure de sodium.

Principes constitutifs pour 1000 gr.	Anselmino.		Favre.	Schottin.	Funke.
Eau	995,00	987,50	995,573	970,40	988,40
Matières solides	5,00	12,50	4,427	22,60	11,60
Épithéliums	0,10	0,25	»	4,20	2,49
Graisse	»	»	0,013	»	»
Lactates	»	»	0,317	»	»
Sudorates	»	»	1,562	»	»
Matières extractives	1,45	3,62	0,005	11,30	»
Urée	»	»	0,044	»	,55
Chlorure de sodium	2,40	6,00	2,230	3,60	»
Chlorure de potassium			0,024	»	»
Phosphate de soude	»	»	traces.	1,31	»
Sulfates alcalins	1,05	2,62	0,011	1,39	»
Phosphates terreux	»	»	traces.	»	»
Totalité des sels	»	»	»	7,10	4,36

La composition, aussi bien que la quantité de la sueur, est loin d'être constante et varie selon le degré de la sécrétion, sa durée, etc. La sueur, comme la plupart des sécrétions, est d'autant plus concentrée que la quantité de la sécrétion est moins grande. Les premières portions sont plus riches en acides gras, les dernières en sels minéraux. La sueur de certaines régions (pieds, aisselles, parties génitales) possède une odeur spéciale, ammoniacale, due sans doute aux fermentations que ce liquide éprouve facilement dans ces régions.

Si l'on parcourt le tableau ci-dessus, on remarque que les sels inorganiques que l'on rencontre dans la sueur sont les mêmes que ceux du sang et que le plus abondant est le chlorure de sodium. La présence de l'*urée* dans la sueur est particulièrement intéressante ; Schottin en avait nié l'existence dans la sueur de l'homme sain, mais Picard et Favre l'y ont démontrée et Funke après eux. Du reste, Fourcroy déjà avait pensé qu'il existe de l'urée dans la sueur du cheval. Dans le stade urémique du choléra, dans certains cas de maladie de Bright, l'excrétion de l'urée, entravée dans le rein, est considérablement augmentée à la surface de la peau.

On sait que la sueur des ictériques tache le linge en jaune, et cependant la sueur elle-même recueillie avec soin et privée par la filtration des particules épidermiques ne donne point les réactions de la matière colorante de la bile. Cette matière colorante, dans l'ictère, est donc mêlée à la sueur par suite de la présence du produit de sécrétion des glandes sébacées ou des cellules épidermiques desquamées.

Bon nombre de substances toxiques et médicamenteuses s'éliminent par la sueur. Tels sont l'acide benzoïque, succinique, tartrique ; d'après H. Meissner, l'acide benzoïque serait éliminé par la sueur sous forme d'acide hippurique. L'arsenic, le mercure, l'alcool, le sulfate de quinine, s'éliminent par la même voie. L'iodure de potassium n'a pas été constaté dans la sueur (Bergeron et Lemattre).

Dans l'intoxication par le phosphore, on aurait constaté, dans certains cas, des sueurs phosphorescentes (Rabuteau).

Le sudorifique par excellence, la pilocarpine, ne paraît pas s'éliminer, en quantité appréciable du moins, par les glandes sudoripares (E. Hardy, cité par Vulpian).

Dans les cas de diabète sucré, la sécrétion sudorale est généralement amoindrie ; dans quelques cas cependant il y a des sueurs abondantes, observées par Murray, Christie, Graves, Elliotson, Kulz, Koch, etc. (cités par Lécorché). Cette sueur des diabétiques contient-elle parfois du sucre? Lehmann, Cl. Bernard et Müller ne l'y ont jamais rencontré ; Beneke, Griesinger, Semmola, Bergeron et Lemattre, Vogel, Parkes, l'y ont au contraire trouvé.

Dans un cas de Brouardel, consigné dans la thèse de Bouveret, le sucre de la sueur se révélait, comme celui de l'urine, par une imprégnation du linge, chemise ou gilet de flanelle, habituellement en contact avec la peau, et, dans ce cas, le gilet de flanelle séché était raide et comme empesé.

La quantité d'urée augmente parfois notablement dans la sueur des albuminuriques ; dans quelques cas d'urémie, elle se dépose à la surface de la peau sous la forme d'un givre blanchâtre. Dans un cas de Taylor (*Guy's*, *Hosp. Rep.*, 1874), la face du malade paraissait comme saupoudrée de farine et l'on reconnut dans cet enduit la présence de cristaux d'urée.

Anselmino et Hoppe-Seyler disent avoir trouvé de l'albumine dans la sueur de malades atteints du mal de Bright. Vulpian et moi-même n'avons jamais réussi à constater ce fait dans la sueur des albuminuriques, provoquée par des injections de pilocarpine.

Réaction de la sueur humaine. — Si une opinion a paru bien assise, c'est celle qui attribue à la sueur humaine une réaction acide : Thénard, Berzelius, Anselmino, Schottin, Funke, Meissner, Andral, Favre, Ch. Robin, Lehmann, Wurtz, admettent sans contestation que la sueur normale est sécrétée acide. Toutefois, Andral (*Comptes rendus*, 1848) a établi dans ses recherches que la sueur n'a pas partout la même réaction. Acide sur la plus grande partie de la peau, elle serait alcaline en certains points (région axillaire, inguino-scrotale); l'alcalinité de ces régions serait due à l'abondance, dans ces endroits, de la matière sébacée, qui, d'après lui, serait alcaline.

Unanimes à regarder la sueur comme étant acide, ces auteurs variaient sur la cause de cette acidité : pour Thénard et Berzelius, elle serait due à la présence d'acide acétique libre, pour Anselmino à la coexistence d'acide carbonique et d'acide acétique. D'après Favre, la sueur renfermait deux acides distincts : l'acide lactique et l'acide sudorique. Unis à des bases sous forme de lactates et de sudorates alcalins, ces deux acides contribueraient en partie à donner à la sueur sa réaction; en partie, disons-nous, car, après l'évaporation d'une certaine quantité de liquide, Favre obtint une réaction alcaline. Aussi conclut-il à la présence dans la sueur d'un acide particulier, volatil comme les acides gras.

Dans ses *Leçons sur les humeurs*, Ch. Robin pense que cet acide volatil est de l'acide valérique. Pour Redtenbacher et Lehmann, au contraire,

la réaction acide de la sueur humaine serait due à deux acides de la même série, mais un peu différents, quant à leur composition chimique, l'acide caproïque et l'acide caprilique.

Enfin, pour expliquer la réaction acide, on a invoqué la présence dans la sueur de l'acide hippurique (Meissner), des acides tartrique, benzoïque, cinnamique, succinique (Lehmann et Schottin), et de l'acide urique, découvert par Wolff et Starck dans les sueurs des rhumatisants.

Mais, nous le répétons, quel que fût l'acide qui donnât à la sueur sa réaction, tous les observateurs étaient d'accord pour reconnaître dans ce liquide la présence d'un acide volatil. Cette dernière proposition est prouvée par ce fait que, lorsqu'on chauffe une certaine quantité de sueur, on voit la réaction devenir promptement alcaline (Favre, Gillebert d'Hercourt). On sait, d'autre part, que, dans les sueurs abondantes provoquées artificiellement, si l'on a recueilli la sueur sécrétée pendant la durée de l'expérience, le premier tiers du liquide est acide, le second neutre, et le troisième alcalin (Gillebert d'Hercourt, *Gaz. méd. de Lyon*, Favre).

Dans ses remarquables recherches sur le jaborandi, Albert Robin fit les observations suivantes : « Toujours *acide* au moment où elle commence à perler sur le front, la sueur (provoquée par le jaborandi) se rapproche graduellement de l'état *neutre*, qu'elle atteint en plein maximum. Avant le déclin, tantôt elle est à peu près neutre ou faiblement alcaline, tantôt elle prend une réaction *alcaline* franche. Cet état d'alcalinité peut se montrer de très-bonne heure, dès que la sueur vient à se généraliser, mais cette circonstance n'est pas la plus fréquente. Ces observations sont en rapport avec celles de Favre... Pour expliquer nettement cette particularité, il faudrait d'abord être fixé sur la question de savoir si les glandes sudoripares sont de simples appareils osmotiques, ou si elles fabriquent des principes immédiats pour leur propre compte. Si la première hypothèse est vraie, comme nous le croyons avec M. Gubler, la sueur devient peu à peu alcaline, parce qu'au bout d'un certain temps de sudation les matériaux contenus dans le sang, qui doivent donner naissance au corps volatil auquel la sueur doit son acidité, n'existent plus en assez grande quantité pour pouvoir s'osmoser à travers l'élément glandulaire, qui ne sépare plus alors que les autres principes dialysables du plasma sanguin (eau, sels alcalins, urée, etc.). »

Dans ses premières recherches, sur le *chat*, Luchsinger a constaté, non sans un certain étonnement, dit-il, que la réaction de la sueur de la pulpe de la patte est *alcaline*, et que même les premières gouttes ne présentent nullement la réaction acide.

Il fut ainsi conduit à rechercher, en collaboration avec Trümpy, si la sueur *humaine* normale n'a pas, elle aussi, une réaction alcaline, et si la réaction acide trouvée, surtout au début de la sudation, ne proviendrait pas du mélange à la sueur de la sécrétion sébacée, naturellement acide, ou l'étant devenue à la suite d'une décomposition rance.

Le résultat a confirmé les prévisions des deux expérimentateurs suisses : ils ont constaté que, si l'on promène à la surface de la peau du

front, du nez, de la poitrine, du papier bleu de tournesol, *même quand la peau ne sue nullement*, on voit le papier devenir graisseux et *rougir*. Ils eurent alors soin de laver la peau très-soigneusement avec du savon, puis de l'acide acétique très-étendu, de l'éther, de l'alcool, de l'eau distillée. Cela fait, il provoquèrent la sudation, soit à l'aide d'une injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, soit à l'aide de bains chauds. La sueur, examinée dans ces cas, présentait, *presque toujours*, dès le début, une réaction *manifestement alcaline*. Dans quelques cas rares la sécrétion, acide au début, pendant une à trois minutes environ, changeait ensuite promptement et devenait alcaline.

Dans un seul cas, malgré le lavage le plus soigné, la réaction resta opiniâtrément acide pendant sept minutes, après quoi toutefois la rougeur du papier bleu disparut et une coloration en bleu du papier rouge se produisit.

Dans deux cas, Trümpy et Luchsinger ont vu, vers la fin de la transpiration, la sueur devenir acide; dans ces cas, au début, il y avait eu un court stade de réaction acide.

« Dans quelques cas, une moitié de la face fut seule soumise au lavage indiqué; ici on put reconnaître avec évidence l'influence de la matière sébacée de la peau sur la marche de la réaction : tandis que le côté soigneusement lavé peut déjà, dès le début de la sécrétion, montrer une réaction alcaline, la sueur sur le côté non lavé reste encore longtemps acide (dix à quinze minutes); mais la réaction acide de la sueur diminue constamment en intensité avec la durée de la sécrétion, et finalement la réaction alcaline a le dessus. »

Trümpy et Luchsinger ont également vu dans deux cas la réaction devenir acide vers la fin de la transpiration.

On voit le rôle que les deux expérimentateurs suisses font jouer à la sécrétion des glandes sébacées, et c'est à ces glandes seules qu'ils attribuent la réaction acide de la sueur, quand elle existe. Quant à la sueur, sa réaction doit être d'autant plus sûrement alcaline, qu'elle a à neutraliser d'abord l'acidité de la sécrétion sébacée avant de pouvoir manifester elle-même sa réaction alcaline.

Trümpy et Luchsinger expliquent les cas où la sueur est acide au début de la sécrétion par l'hypothèse d'une sécrétion concomitante, abondante, de matière sébacée, de sorte que les premières gouttelettes de sueur sont impuissantes à en neutraliser l'acidité. La même interprétation s'appliquerait aux cas où la sécrétion sudorale, ayant été alcaline pendant près de vingt minutes, redevient acide à la fin.

Dans les expériences de Trümpy et de Luchsinger la sudation était obtenue surtout au moyen de la pilocarpine.

Vulpian a repris ces expériences et a constaté à son tour que, chez le chien ainsi que chez le chat, la réaction de la sueur est alcaline, plus franchement alcaline même que chez le chat.

Moi-même, j'ai institué à ce sujet un certain nombre d'expériences sur

l'homme, à l'aide de la pilocarpine, et en me servant du papier de tournesol neutre, dit anglais, très-sensible : constamment la réaction que j'ai obtenue, chez l'homme, était la réaction alcaline.

Tourton, dans une thèse intéressante soutenue devant la faculté de Lyon, maintient que la réaction de la sueur normale de l'homme est acide.

Tout d'abord, Tourton s'est appliqué à déterminer la réaction de la matière sébacée : pour Andral ainsi que pour Rabuteau, cette réaction serait alcaline, fait qui expliquerait d'après eux l'alcalinité de la sueur à l'aisselle, au scrotum, etc. Pour Trümpy et Luchsinger, cette réaction serait acide, et ce serait au mélange de la matière sébacée, à la sueur, qu'il faudrait attribuer la réaction acide signalée avant eux dans le liquide sudoral.

En recueillant une certaine quantité de matière sébacée et en l'écrasant sur une bande de papier de tournesol bleu, Tourton a vu constamment la couleur bleue du papier virer au rouge d'une façon très-nette.

L'acidité de la matière sébacée étant ainsi bien établie, pour éviter toute cause d'erreur dans ses recherches, Tourton choisit une région du corps dépourvue de glandes sébacées, la paume des mains, par exemple, puis il provoqua sur lui-même la sudation par des procédés divers (séjour au lit sous plusieurs couvertures, étuve sèche, ingestion de boissons chaudes additionnées ou non d'alcool). Il a toujours trouvé la réaction de la sueur *acide :* pour déterminer cette acidité, il se servait d'un papier de tournesol très-sensible, préparé suivant les indications de Berthelot.

Après une injection sous-cutanée de chlorhydrate de pilocarpine, il a vu, comme Trümpy et Luchsinger, la réaction de la sueur devenir alcaline sur les points où la sudation était très-abondante; mais sur les mains, où il y avait peu de sueurs, la réaction restait toujours acide. De ce fait il conclut que les sueurs provoquées par la pilocarpine sont des sueurs spéciales et que leur alcalinité doit être attribuée à leur abondance même.

Tourton s'est attaché ensuite à déterminer le degré d'acidité de la sueur (à l'aide d'une solution titrée de potasse ramenant au bleu le papier de tournesol rougi par la sueur). Il a vu de la sorte que, parmi les causes qui augmentent cette acidité, il faut ranger l'exagération des combustions organiques, le travail musculaire, l'alimentation azotée, la fièvre, l'inanition, et très-probablement aussi le travail intellectuel. La sueur est également plus acide après le repas, le soir que le matin. Parmi les causes qui en diminuent l'acidité, il mentionne l'abondance même de la sécrétion (mais, même dans ce cas, contrairement à ce qui avait été admis auparavant, la réaction resterait acide jusqu'à la fin de la sudation), le régime végétal prolongé et certains états morbides à sueurs profuses, tels que la fièvre hectique et quelques affections encéphaliques.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici les observations de Cl. Bernard sur la variabilité de la réaction de l'urine. Cl. Bernard a montré, en effet, que la réaction de l'urine est acide chez les carnivores ou les animaux

soumis à l'autophagie, alcaline chez les herbivores, et qu'il est possible, en modifiant l'alimentation, de donner à l'urine telle ou telle réaction. L'urine du carnivore soumis au régime végétal devient alcaline; l'urine de l'inanition est toujours acide, l'animal dans de telles conditions vivant aux dépens de ses propres tissus et par conséquent devenant carnivore.

Cl. Bernard, expérimentant sur lui-même, a constaté que l'alimentation végétale, qui rend les urines alcalines, ne modifie pas la sueur lorsque celle-ci est primitivement acide; s'étant soumis à un régime végétal qui rendit ses urines alcalines, sa sueur continua à présenter une réaction acide. (*Leçons sur les propriétés physiol. et les altér. pathol. des liquides de l'organisme*, t. II, p. 191, 1859). Tourton constata le même fait, mais nota une diminution de l'acidité de la sueur par le régime végétal, une augmentation par le régime azoté.

Pour ce qui est de l'alcalinité des régions axillaire, inguino-scrotale, que tous les observateurs ont signalée, elle ne saurait être rattachée à la présence de la matière sébacée, attendu que celle-ci possède une réaction acide. Tourton a pensé que l'on pourrait donner de cette alcalinité l'interprétation suivante : « La sueur de ces régions, en raison de leurs disposition est sécrétée à peu près constamment et par suite plus abondamment que partout ailleurs; de plus, cette sueur s'y trouve difficilement essuyée ou entraînée par le frottement du linge et des habits. Il y a donc, au bout d'un certain temps, par suite de l'évaporation des acides qui sont plus ou moins volatils, une accumulation du résidu alcalin de la sueur. Celui-ci neutralise facilement la petite quantité d'acide sécrétée à chaque instant; et il arrive alors que l'on a une réaction légèrement alcaline. Ce qui prouve que cette réaction alcaline est due à une accumulation des produits alcalins contenus dans le résidu de la sueur, c'est qu'après un lavage soigné ou un bain avec lavage au savon on peut toujours faire disparaître cette réaction et la rendre acide en excitant de nouveau la transpiration. »

Rôle de la sueur. — Le principal rôle de la sueur, chez l'homme, est de contribuer à la régulation de la température. Les variations quantitatives de la perspiration cutanée insensible et l'évaporation incessante qui la détermine concourent au même but. Mais dès que la température extérieure s'élève à un certain degré, ou dès que celle du corps lui-même ou du sang se trouve notablement élevée, le phénomène de la sudation tend à rétablir l'équilibre rompu. Il suffit de se rappeler la grande quantité de calorique nécessaire pour faire passer l'eau de l'état liquide à l'état gazeux, pour se rendre compte de l'importance de la fonction sudorale, au point de vue de l'économie de la chaleur animale. C'est grâce à l'évaporation active de la sueur à la surface de la peau et à la déperdition de calorique ainsi produite que Berger et Delaroche ont pu séjourner impunément, pendant 7 minutes, dans de l'air à la température de 110°, expérience répétée par Blagden, Fordryen et Banks. On cite aussi, et avec raison, à ce sujet, l'exemple des moissonneurs de Pennsyl-

vanie qui activent la sécrétion sudorale par l'ingestion de grandes quantités d'eau additionnée de rhum. Ils provoquent ainsi une sudation telle qu'ils perdent par jour, par la voie cutanée, 1/6 et jusqu'à 1/5 du poids de leur corps, et peuvent ainsi travailler énergiquement, malgré la chaleur accablante qui règne en été dans cette région. L'usage des étuves sèches combiné avec l'ingestion de café brûlant est très-répandu dans tout l'Orient et permet, mieux que les bains froids, de résister aux hautes températures.

Pour produire une réelle déperdition de calorique, il ne suffit pas que la peau entre en sueur abondante, mais il faut encore que cette sueur s'évapore rapidement. Chacun sait qu'il est bien moins pénible de supporter de hautes températures dans un bain d'air sec que dans de l'air chaud saturé de vapeurs d'eau (bains russes).

Un autre rôle presque aussi important de la sueur consiste dans l'émonction d'un certain nombre de substances devenues inutiles et nuisibles; c'est, en un mot, un véritable rôle excrémentitiel.

Il se fait incessamment à la surface de la peau une exhalation d'acide carbonique et de vapeur d'eau, constituant ce qu'on appelle la *perspiration cutanée insensible*. Les échanges gazeux qui s'effectuent par la peau sont très-actifs chez les animaux inférieurs, où ils constituent une véritable respiration cutanée. Chez la grenouille, cette respiration est suffisante pour permettre la survie à l'extirpation des poumons; cette opération ne déterminerait même point une diminution appréciable d'exhalation d'acide carbonique (Regnault et Reiset).

La peau d'un adulte exhale 9 grammes d'acide carbonique, dans les 24 heures (2 gr. 23 seulement d'après Reinhardt; 6 gr. 80 d'après Fubini et Ronchi; 8 gr. 49 d'après Gerlach; 14 grammes d'après Rœhrig, et selon Scharling 32 grammes) : on peut donc dire que le tégument externe exhale 100 à 300 fois moins d'acide carbonique que n'en exhale le poumon pendant le même temps. Il est difficile de décider si cet acide carbonique provient directement du sang ou de l'acide carbonique de la sueur, passé dans ce liquide pendant l'acte de la sécrétion.

L'élimination de l'acide carbonique par la peau augmente avec la température, l'exercice musculaire, et aussi sous l'influence de la lumière (Moleschott, Platen, Fubini et Ronchi).

Spallanzani, Abernethy et Collard de Martigny ont cru trouver dans la perspiration cutanée des traces d'azote et d'hydrogène; Anselmino, de l'ammoniaque; mais les recherches ultérieures n'ont pas confirmé ces résultats.

L'élément de beaucoup le plus important de la perspiration insensible est la vapeur d'eau. Lavoisier et Séguin estimèrent que la quantité de vapeur d'eau exhalée en 24 heures par la peau est de 1000 grammes. D'après Weyrich, par une température ambiante moyenne, ce chiffre ne serait que de 660 grammes, ce qui équivaut encore au double de l'eau qui est exhalée par la voie pulmonaire. Rœhrig donne un chiffre analogue (634 grammes). Comme le fait justement remarquer Beaunis, « il est

difficile de dire, dans la quantité d'eau totale éliminée par la peau, la part qui revient à la sécrétion sudorale et celle qui pourrait revenir à une simple exhalation cutanée, comparable à l'exhalation pulmonaire. La difficulté est d'autant plus grande que, tant que la sécrétion sudorale reste dans des limites restreintes, l'évaporation la fait disparaître immédiatement, et que la sueur ne se présente sous forme liquide à la surface de la peau que lorsque la sécrétion atteint une certaine intensité. »

La question est encore controversée de savoir si l'épiderme est susceptible de donner passage à la vapeur d'eau et aux gaz de la perspiration cutanée, ou si cette élimination s'effectue seulement par les glandes sudoripares. Krause et d'autres après lui ont recouvert de fragments d'épiderme des vases contenant des gaz ou des liquides facilement vaporisables, et ont constaté que l'épiderme se laisse traverser aisément par les vapeurs et les gaz, grâce au pouvoir hygroscopique des couches profondes qui s'emplissent aisément de liquides, lesquels s'évaporent au niveau de la couche cornée. L'épiderme doit en effet prendre une certaine part à l'évaporation des liquides, car on sait que la sécrétion de la sueur n'est pas étroitement proportionnelle à la richesse de telle ou telle région cutanée en glandes sudoripares ; c'est ainsi que, d'après les recherches de C. Reinhard, la peau des joues, assez pauvre en glandes sudoripares, sécréterait plus de sueur que la peau beaucoup plus riche en glandes de la paume de la main.

Néanmoins, je m'associe à la manière de voir de Rœhrig, et je pense que les glandes sudoripares prennent de beaucoup la part la plus importante dans le phénomène de la perspiration cutanée. La richesse du réseau capillaire qui entoure le glomérule, le revêtement épithélial délicat des tubes sécréteurs, doivent être infiniment plus favorables aux échanges gazeux que les papilles moins vasculaires du derme et surtout que la couche cornée, qui paraît plutôt constituer un appareil de protection contre une évaporation exagérée.

Le moyen le plus communément employé par les expérimentateurs pour montrer l'importance de la respiration cutanée consiste à recouvrir la peau d'un animal d'un enduit imperméable (goudron, vernis, plâtre, etc.). Ces expériences ont été faites par Fourcault, Ducros, H. Bouley, Becquerel et Breschet, Magendie, Cl. Bernard, Glüge, Gerlach, Edenhuizen, Laschkewitsch, etc., et tous ont constaté que la mort survient dans un laps de temps plus ou moins long. La survie est plus longue chez les gros animaux, chez lesquels la surface de la peau est plus petite par rapport au volume du corps. C'est ainsi qu'un lapin succombe déjà au bout de six à douze heures après le vernissage, tandis que, ainsi que l'a montré Bouley, les chevaux peuvent survivre de trois à neuf jours. Le lapin est irrévocablement perdu quand on vernit la sixième partie seulement de son tégument externe, et Rœhrig les a vus succomber au bout de quelques jours après leur avoir simplement enduit d'un liquide imperméable les deux oreilles. Les symptômes ainsi provoqués sont géné-

ralement ceux d'une asphyxie lente : dyspnée au début, puis ralentissement de la respiration et du pouls ; diminution de l'exhalation d'acide carbonique et de l'absorption d'oxygène; abaissement énorme de la température centrale (jusqu'à 20° et 19°) ; urines albumineuses, convulsions et paralysie. Si, aux approches de la mort, on réchauffe artificiellement les animaux, la mort est retardée (Valentin).

A l'autopsie, on constate une vive congestion des vaisseaux de la peau des parties vernies, une hyperémie considérable des poumons, du foie, des reins, des muqueuses, du cœur; des hémorrhagies des séreuses et du tissu cellulaire sous-cutané, des ecchymoses et parfois des ulcérations stomacales; dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties vernies, on trouve de l'œdème, une infiltration de leucocytes et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

La vraie cause de la mort n'est pas encore bien élucidée. La rétention de l'acide carbonique et l'asphyxie lente qu'elle provoquerait (Fourcault, Bouley) sont difficiles à admettre, étant donné la faible proportion d'acide carbonique qui s'élimine par la peau et la suppléance si facile des poumons. La rétention d'eau pourrait être invoquée avec plus de raison, vu la quantité considérable de ce liquide (plus de 1000 grammes) qui s'élimine par la peau dans les vingt-quatre heures. Delaroche (*Journal de physique, de chimie*, etc., t. LXXI, 1870) a essayé de prouver l'influence de cette rétention en plaçant les animaux (lapins, cochons d'Inde, pigeons) dans un milieu saturé de vapeur d'eau, de façon à empêcher, comme le fait le vernissage, l'évaporation de l'eau à la surface de la peau. Les animaux succombaient, mais sans présenter le refroidissement terminal si caractéristique des animaux vernissés. Du reste, dans ces expériences, l'évaporation aqueuse à la surface pulmonaire était supprimée en même temps que l'évaporation cutanée.

Certains auteurs ont attribué les accidents à la rétention dans le sang de certains principes volatils, non encore reconnus chimiquement, et qui, à l'état normal, s'élimineraient incessamment par la respiration cutanée. Ce qui prouverait cette élimination, c'est l'odeur particulière de certaines races et de certains individus, odeur que l'on peut constater même en dehors de toute sécrétion sudorale. C'est là la théorie du *perspirabile retentum* que l'on a voulu appliquer, non-seulement à l'explication des effets du vernissage, mais encore à celle du refroidissement en général et de ses conséquences pathogéniques. Pour les uns, il s'agirait d'un acide volatil retenu, pour d'autres (Edenhuizen) d'une base également volatile, l'ammoniaque. Il dit avoir constaté sur des animaux vernis que les parties de la peau non vernies dégagent de l'ammoniaque et que le sang en contient plus qu'à l'état normal; l'existence des cristaux ammoniaco-magnésiens dont il a été question plus haut viendrait à l'appui de cette opinion.

Laschkewitsch a établi le peu de solidité de la théorie du *perspirabile retentum* en montrant que l'injection du sang d'un animal mort à la suite du vernissage, dans les veines d'un animal sain, ne produit aucun

accident (si ce n'est l'apparition d'albumine dans les urines, fait banal dans toute injection intra-veineuse).

On est aujourd'hui enclin à attribuer surtout les accidents déterminés par le vernissage au refroidissement de l'animal par déperdition excessive de calorique, déperdition due elle-même à la paralysie vaso-motrice du tégument externe. Krüger a mesuré, par les méthodes calorimétriques, cette déperdition exagérée de chaleur, et a constaté que, si on représente par 100 la perte de chaleur des animaux sains, on obtient 190 pour celle des animaux rasés et 528 pour celle des animaux vernis. Aussi empêche-t-on ou retarde-t-on la mort en réchauffant artificiellement les animaux. Disons toutefois que cette action préservative de l'élévation de la température ambiante n'a pu être vérifiée par Edenhuizen ni par Sokoloff.

D'après Lang, il s'agirait d'une sorte d'intoxication urémique due à ce que l'eau que les poumons sont insuffisants à éliminer, s'accumule dans les reins et provoque une sorte d'œdème intertubulaire, d'où l'obstruction des canaux urinifères et des glomérules de Malpighi.

Senator a institué des recherches analogues sur l'homme. Chez des fébricitants, avec toute la prudence que demande une telle intervention, notamment chez des typhiques et des rhumatisants, il a couvert d'un enduit imperméable (gélatine, collodion, gutta-percha dissoute dans le chloroforme) une étendue considérable des téguments, les quatre membres, par exemple, et même une partie du tronc, sans provoquer de perturbation appréciable; jamais il n'a constaté cet abaissement de la température centrale qui, chez les animaux vernissés, ne fait jamais défaut.

Castel, dans sa thèse inaugurale, a constaté, à la suite de ses expériences de vernissage de la peau des animaux, les mêmes accidents et les mêmes lésions que ses prédécesseurs ; il conclut que la cause de ces accidents et de la mort réside dans une asphyxie cutanée à marche lente, dans laquelle trois facteurs principaux interviennent : en première ligne, selon lui, la rétention de l'acide carbonique qui s'élimine normalement par la peau ; en seconde ligne, la gêne mécanique des mouvements respiratoires que produit nécessairement le vernis faisant office de cuirasse appliqué sur la poitrine ; enfin la suppression du réflexe cutané respiratoire.

Schleicher (de Gand), dans des expériences récentes de vernissage de la peau chez des cochons d'Inde et des lapins, a constaté également, quoique d'une façon non constante, le refroidissement des animaux. Ce refroidissement ne serait pas dû à la paralysie vasculaire de la peau, mais à la déperdition directe du calorique par le vernis bon conducteur de la chaleur. Cette réfrigération peut déterminer ou du moins favoriser la mort. Celle-ci peut aussi être due à l'irritation prolongée des nerfs cutanés.

La sueur élimine en grande partie de l'eau et elle vient ainsi en aide à la fonction rénale et à l'exhalation pulmonaire. La sécrétion sudorale est augmentée dans un grand nombre d'affections cardio-pulmonaires et

dans les états dyspnéiques, et inversement, chez les animaux privés des glandes sudoripares, comme le chien, on voit, dans certaines conditions, une accélération des mouvements respiratoires produire l'exhalation aqueuse plus active qui ne peut s'effectuer à la surface de la peau.

Les analogies et, à un certain point de vue, l'identité de composition chimique de l'urine et de la sueur, sont des plus évidentes; les deux sécrétions, en effet, éliminent non-seulement de l'eau, mais les mêmes sels, particulièrement les chlorures, et surtout l'urée. Les faits de suppléance de l'une de ces sécrétions à l'égard de l'autre sont aussi de connaissance vulgaire. Par une température élevée, où la production de sueur est exagérée, la quantité d'urine diminue notablement, et en hiver on voit les phénomènes inverses se produire. Du reste, à cette analogie fonctionnelle correspond une analogie anatomique, et le tube enroulé sudoripare rappelle, dans une certaine mesure, par sa stucture et sa disposition, celles des tubes urinifères.

Mécanisme de la sécrétion sudorale. Influence du système nerveux. — Il y a longtemps que la surbordination de la sécrétion sudorale à des influences nerveuses a été nettement signalée par les médecins aussi bien que par les physiologistes. C'est une notion aussi ancienne que vulgaire que les membres paralysés sont pâles et que la peau qui les recouvre a perdu la faculté de suer. Dieffenbach, à la suite de ses opérations d'autoplastie du nez, avait remarqué que le lambeau transplanté ne recouvrait cette faculté que quand la sensibilité avait elle-même reparu. Stannius, Brown-Séquard, avaient observé qu'à la suite des mouvements de mastication, aussi bien qu'après une sollicitation quelconque de la muqueuse buccale, on peut voir, chez certains sujets, une sudation abondante, unilatérale ou bilatérale, des joues, du nez, du front, accompagnée, il est vrai, de turgescence vasculaire prononcée de ces téguments. C'est par l'intermédiaire de ces phénomènes vasculaires (ischémie ou hyperémie) que l'on expliquait l'action *indirecte* du système nerveux sur la fonction sudorale, considérée comme étant surtout un phénomène de simple filtration.

Les expériences classiques de Dupuy (d'Alfort), répétées et complétées par celles de Cl. Bernard, paraissaient aussi venir à l'appui de cette interprétation. C'était, du reste, à peu près la seule base expérimentale de nos connaissances positives relativement à l'action du systèm nerveux sur la sécrétion sudorale. On sait, en effet, que Dupuy, à la suite de l'ablation des ganglions gutturaux (cervicaux supérieurs) du grand sympathique, chez le cheval, avait constaté que la peau de la tête se couvrait de sueur du côté correspondant à l'opération. Cl. Bernard montra que la simple section du cordon cervical du grand sympathique produit le même effet. Il constata, en outre, que l'électrisation du bout supérieur du grand symphatique ainsi sectionné empêchait la sueur de se produire. On attribuait généralement ces modifications de la sécrétion sudorale aux modifications concomitantes de la circulation de la peau de la tête qu'entraîne la paralysie ou l'excitation du grand sympathique cervical.

Cependant la théorie de la filtration avait subi, pour nombre d'autres glandes, des démentis tels qu'une véritable révolution s'opéra dans la façon de comprendre les actes sécrétoires en général. Il suffit de rappeler à cet égard les célèbres recherches de Ludwig et de Cl. Bernard sur la corde du tympan et la sécrétion de la glande sous-maxillaire; celles de Czermack sur la sécrétion lacrymale ; l'étude si curieuse faite par Heidenhain des modifications morphologiques éprouvées par l'épithélium des glandes salivaires et stomacales sous l'influence de leur fonctionnement et de l'excitation des nerfs qui s'y rendent : ensemble de faits, les uns physiologiques, les autres histologiques, qui tendent de plus en plus à établir que les glandes sont soumises à des actions nerveuses centrifuges; que la sécrétion, en un mot, est sollicitée chez elles par des influences nerveuses comparables, dans une certaine mesure, à celles qui mettent en jeu la contractilité musculaire.

Un certain nombre de faits, d'observation clinique vulgaire, auraient déjà pu, pour un esprit non prévenu, établir l'influence directe du système nerveux sur la production de la sueur et l'indépendance de la sécrétion sudorale et de la vascularisation de la peau. Certaines sueurs émotives, loin de s'accompagner de rougeur de la peau, coïncident, au contraire, avec une pâleur prononcée des téguments (sueur froide). La sueur de certaines intoxications (nicotine) présente les mêmes caractères, et, inversement, des états congestifs très-accusés de la peau, loin d'exagérer la sueur, se distinguent souvent par une sécheresse insolite des téguments.

Nitznadel (cité par Luchsinger) constata, dans des expériences consignées dans sa thèse inaugurale, que l'excitation électrique du nerf cubital, chez l'homme, provoque de la sueur locale, en même temps qu'un abaissement local de la température, et il concluait à une connexion directe entre les nerfs et les glandes sudoripares. Mais on pouvait interpréter ce fait par l'hypothèse déjà émise par Eckhard, à savoir que l'excitation du nerf déterminait la contraction des muscles lisses enveloppant les glandes sudoripares, d'où l'émission d'une sueur déjà sécrétée *avant* l'excitation du nerf.

La découverte des propriétés si nettement diaphorétiques du jaborandi et de son alcaloïde, la pilocarpine, l'identité d'action de cette substance sur les glandes salivaires et sur les glandes sudoripares, l'action antagoniste exercée également sur les deux sécrétions par l'atropine, invitaient, pour ainsi dire, à faire un rapprochement entre le mode d'innervation des deux sortes de glandes. Aussi, dès 1874, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* (t. II, p. 502), Vulpian s'exprimait de la façon suivante : « Il y a un rapprochement à faire entre l'action de l'atropine sur les glandes sudoripares et l'action de cette même substance sur les glandes salivaires. On sait que chez un chien, soumis préalablement à l'action de l'atropine, l'excitation de la corde du tympan ne produit plus d'exagération de la salivation. L'atropine a donc modifié, soit les éléments de la glande, soit les extrémités des fibres de la corde tympanique,

de telle sorte que l'excitation de ces fibres n'ait plus aucun effet sur la sécrétion sous-maxillaire. C'est donc sur les fibres nerveuses excito-sécrétoires que l'atropine agit (si son action ne porte pas sur les éléments glandulaires eux-mêmes). Puisque l'atropine fait cesser la sécrétion sudorale comme elle fait cesser la sécrétion salivaire, on peut supposer que le mécanisme de son action sur les glandes sudoripares est le même que celui que nous venons d'indiquer pour la glande sous-maxillaire. *C'est sur les fibres excito-sécrétoires, sous la dépendance desquelles se trouvent les glandes sudoripares*, ou sur les éléments propres de cette glande, qu'agit donc probablement l'atropine. » Théoriquement, mais théoriquement seulement, on le voit, l'existence de nerfs excito-sudoraux est catégoriquement affirmée dans ce passage, comme dans d'autres encore du même ouvrage du physiologiste français.

La solution décisive devait cependant être obtenue par Luchsinger grâce à une autre voie. On connaît les recherches expérimentales intéressantes auxquelles ont donné lieu, il y a quelques années, les effets vaso-moteurs exercés sur les membres par la section ou l'excitation des nerfs périphériques, du sciatique notamment : travaux parmi lesquels il importe surtout de citer ceux de Goltz, Vulpian, Lépine, Tarchanoff et Putzeys, Ostrumow, etc. De Goltz, en excitant le bout périphérique du nerf sciatique préalablement sectionné, outre les phénomènes vaso-dilatateurs bien connus, avait, à différentes reprises, noté une apparition de la sueur sur les pulpes digitales de la patte postérieure des chiens ou des chats en expérience, mais il n'insista pas davantage sur ce phénomène.

Ce fut dans le cours d'expériences analogues ayant pour but principal l'étude de l'innervation des vaisseaux que A. Kendall et Luchsinger constatèrent à leur tour l'apparition de la sueur sur les pulpes glabres de la patte de chiens ou de chats chez lesquels ils excitaient le bout périphérique des nerfs sciatiques ou brachiaux.

Cette sécrétion sudorale ne s'accompagne pas nécessairement de rougeur de la peau; au contraire, surtout si l'on n'emploie pas de courants trop énergiques, on constate, en même temps que l'apparition de grosses gouttes de sueur, une pâleur manifeste des endroits non pigmentés de la pulpe de la patte et un abaissement de température que révèle un thermomètre fin introduit préalablement dans un pli de la membrane interdigitale.

La sudation peut être ainsi obtenue, à la suite de l'excitation du nerf, malgré la ligature préalable de l'aorte, et même, pendant une durée de 20 minutes, sur une patte amputée (Luchsinger et Kendall).

« Ainsi est établi le fait de l'indépendance absolue de la sécrétion à l'égard de la pression vasculaire et de la circulation elle-même. La théorie de la transsudation ne tient pas devant ces expériences. On ne saurait non plus invoquer l'expulsion de sueur emmagasinée antérieurement à l'excitation, car on peut entretenir pendant de longues heures (5 heures) la sudation par l'excitation électrique des nerfs » (Luchsinger). La sudation provoquée par l'excitation des nerfs est donc une sécrétion

vraie, et non une filtration, et il y a analogie complète entre ce qui se passe pour les glandes sudoripares et la glande sous-maxillaire dans l'expérience de Ludwig.

Les fibres excito-sudorales, si souvent théoriquement invoquées par Vulpian, trouvaient donc, pour la première fois, une démonstration expérimentale.

Au moment même où paraissait la note de Kendall et Luchsinger, bientôt suivie du premier travail spécial de Luchsinger sur la sécrétion sudorale, un physiologiste russe, A. Ostrumow publiait, dans le *Moniteur médical de Moscou*, le résultat de recherches expérimentales sur l'innervation des glandes sudoripares chez le chat. Il constata qu'après chloroformisation préalable l'excitation du nerf sciatique, ainsi que celle du sympathique abdominal, à l'aide de courants induits, détermine de la sudation sur la partie glabre de la patte correspondante. Il constata, en outre, que la ligature de l'aorte n'empêche pas les effets sudoraux de l'excitation du sciatique; ces effets font défaut, au contraire, s'il y a eu injection sous-cutanée préalable de sulfate d'atropine.

La question de priorité soulevée entre Luchsinger et Ostrumow est assez délicate : le travail d'Ostrumow est le premier en date, mais, comme il fut rédigé en langue russe, il ne fut guère connu que par l'analyse publiée dans la *Revue de Hofmann et Schwalbe*, pour 1876, parue seulement en août 1877. Luchsinger, dont le second mémoire sur la sueur ne parut dans les *Archives de Pflüger* qu'en 1877, en avait déjà communiqué la substance au congrès des naturalistes suisses à Bâle, en août 1876. Les recherches étroitement contemporaines des deux physiologistes semblent donc avoir été faites d'une façon tout à fait indépendante les unes des autres.

Les expériences de Luchsinger ont porté sur de jeunes chats, non encore complétement développés; ces animaux se prêtent admirablement à ces sortes de recherches, vu qu'il suent de leur pattes avec la plus grande facilité, sous l'influence d'un grand nombre de sollicitations. Les chats âgés, et les chiens surtout, ainsi que l'avait déjà constaté Vulpian, suent beaucoup plus difficilement; il en est de même, du reste, des chats nouveau-nés (Luchsinger). Sur les jeunes chats chez lesquels Luchsinger institua son expérience fondamentale, il constata que l'excitation, par des courants induits, du nerf sciatique, détermine la sudation de la patte postérieure correspondante.

Si l'on sectionne chez un chat le nerf sciatique d'un côté, et si l'on place ensuite l'animal dans des conditions aptes à provoquer la sudation (étuve sèche, asphyxie, etc.), on constate que la sueur s'établit sur les trois pattes dont l'innervation est intacte, mais qu'elle manque absolument sur la patte énervée. La curarisation de l'animal n'empêche pas la production du phénomène.

La sueur est donc une fonction directement soumise à l'influence centrifuge du système nerveux et le sciatique renferme évidemment les fibres sudorales destinées au membre postérieur. Il restait à se demander quel

était le point de départ et le trajet de ces fibres : c'est ce que fit Luchsinger dans les expériences suivantes.

Par l'excitation des racines antérieures de la moelle sacrée et des dernières racines lombaires, c'est-à-dire des branches d'origine du plexus sciatique, il ne se produisait point de sueurs. On pouvait enlever cette portion de la moelle sans que l'animal cessât de suer de la pulpe de ses pattes postérieures sous l'influence des divers sudorifiques employés (chaleur, asphyxie, etc.).

Les faisceaux sudoraux n'existent donc pas primitivement dans les rameaux d'origine du sciatique; ils doivent arriver au nerf en question par une voie différente, probablement par le sympathique abdominal.

Pour s'assurer du fait, Luchsinger ouvrit l'abdomen d'un chat préalablement curarisé et fit la section du sympathique abdominal. L'excitation faradique du bout périphérique du sympathique déterminait constamment l'apparition de la sueur sur le membre correspondant à l'excitation; la sécrétion sudorale cessait dès que le sciatique du même côté avait été sectionné. De même, si l'on plaçait l'animal dans une étuve, après lui avoir sectionné le sympathique abdominal, les sueurs ne se produisaient plus du côté opéré, alors que les trois autres membres étaient en pleine diaphorèse.

Les fibres sudorales présentent, en un mot, le même trajet que celui qui avait été assigné aux nerfs vasculaires de la patte postérieure du chat par Heidenhain et Ostrumow, et Luchsinger admit que ces fibres étaient amenées de la moelle au sympathique par les *rami communicantes*.

Quant au centre d'origine des nerfs sudoraux de la patte postérieure, Luchsinger le détermina par une nouvelle expérience. Il découvrit la moelle dans la partie inférieure de la région dorsale et supérieure de la région lombaire et excita successivement toutes les racines antérieures. Il vit ainsi que les fibres sudorales destinées au membre postérieur sont contenues dans les deux ou trois dernières racines dorsales et les quatre premières lombaires et que par suite il y a lieu de supposer l'existence d'un centre sudoral médullaire compris entre la 9e vertèbre dorsale et la 5e vertèbre lombaire. Si l'on sectionne la moelle entre la 8e et la 9e dorsale, et que l'on soumette l'animal à certaines influences aptes à développer la sudation, celle-ci continue à se produire sur les pattes postérieures. Elle disparaît, au contraire, pour persister sur les pattes antérieures, si l'on détruit ce segment postérieur de la moelle.

Luchsinger s'est attaché à solliciter directement le centre sudoral des pattes postérieures, et dans ce but il chercha tout d'abord à éliminer l'influence que pourrait exercer le cerveau sur ce centre. Cette précaution était indispensable, car on sait combien les émotions et les phénomènes psychiques, en général, éveillent facilement la sécrétion sudorale (il suffit souvent d'attacher l'animal pour que ses pattes suent aussitôt abondamment).

La suppression de l'influence cérébrale peut être obtenue par différents procédés : 1° par la section de la moelle au point indiqué plus haut,

c'est-à-dire au-dessus du centre sudoral médullaire; 2° par l'extirpation des hémisphères cérébraux; 3° par la ligature des artères se rendant à l'encéphale, d'où la suppression fonctionnelle de cet organe. De cette façon, on était assuré de soustraire le centre sudoral en question à toute influence cérébrale, ou autrement dit psychique.

Les moyens capables de mettre en jeu l'activité du centre sudoral sont divers : l'asphyxie (par obstacle à la pénétration de l'air dans la trachée); l'échauffement du sang par l'injection, dans la veine jugulaire, d'eau légèrement salée, élevée à la température de 45°, ou bien le séjour de l'animal, préalablement enveloppé d'une toile épaisse, pendant un court espace de temps, dans une étuve sèche à la température de 60 à 70° centigrades. A la suite de toutes ces pratiques, on obtient de la sudation des pattes postérieures. Tous ces agents sont donc des excitants du centre sudoral.

Ces influences sudorifiques s'exercent-elles directement sur le centre spinal, ou bien le sollicitent-elles d'une manière réflexe, par la voie des racines postérieures de la moelle? Pour élucider cette question, Luchsinger institua l'expérience suivante : sur un jeune chat, il coupa la moelle en travers, entre la 8ᵉ et la 9ᵉ vertèbre dorsale; il mit à nu le segment postérieur de la moelle en enlevant les arcs vertébraux et la dure-mère jusqu'à l'émergence des racines sacrées; cela fait, il sectionna toutes les racines postérieures ainsi mises à nu, des deux côtés, et enfin coupa en travers la moelle sacrée. La plaie fut fermée à l'aide d'une suture. Deux heures après, l'animal fut placé dans l'étuve : on constata un sudation manifeste sur les deux pattes postérieures. On réséqua ensuite le segment médullaire dénudé et on replaça le chat dans l'étuve : les pattes antérieures seules suèrent cette fois, les postérieures demeurèrent sèches. L'élévation de la température, l'asphyxie, etc., agissent donc directement, et non par voie réflexe, sur le centre sudoral.

Cependant il est aisé de s'assurer, et Luchsinger relate plusieurs expériences à l'appui, que l'action sudorale peut être provoquée par voie réflexe, par l'excitation du nerf sciatique du côté opposé, par celle du nerf péronier ou du nerf crural du même côté que la patte en observation.

On pourrait objecter, pour amoindrir la portée de ces recherches, que la sueur provoquée sur la patte du chat par l'excitation du bout périphérique du sciatique n'est que le résultat de l'excitation des muscles annexés à l'appareil glandulaire, dont la contraction aurait simplement pour effet d'expulser la sueur déjà sécrétée et accumulée dans la glande.

Pour répondre à ces objections, Luchsinger montra que l'excitation du nerf sciatique, à intervalles rapprochés, par des courants tétanisants, détermine l'apparition répétée de la sueur pendant plusieurs heures, temps infiniment plus long que celui qui serait nécessaire à l'expulsion et à l'épuisement de la sueur accumulée dans les glandes. Le même effet s'obtient, selon Luchsinger, sur les membres amputés du chat

En revanche, une injection préalable d'une faible dose de sulfate d'atropine suspend tout effet sudoral, alors cependant que les muscles n'ont rien perdu de leur excitabilité.

Ces recherches de Luchsinger furent bientôt suivies par les travaux de Nawrocki et de Vulpian, qui vinrent confirmer et compléter les données que nous venons d'exposer.

Tandis que Luchsinger admet un centre spécial pour les membres postérieurs, siégeant à la partie inférieure de la moelle dorsale et supérieure de la moelle lombaire, Nawrocki suppose l'existence d'un centre sudoral commun pour les quatre membres qui aurait son siége dans la moelle allongée.

Il appuie son opinion sur les expériences suivantes : 1° sur des chats chloroformés ou légèrement curarisés, la section de la moelle au niveau de la quatrième vertèbre lombaire n'abolit pas la sécrétion sudorale des pattes postérieures (fait déjà observé par Luchsinger) ; 2° la section de la moelle au niveau de la dixième vertèbre dorsale abolit la sécrétion sudorale des pattes postérieures ; il en est de même quand la section se fait au niveau des 9e, 8e, 7e, 6e, 5e et 4e dorsales ; 3° quand la section a lieu à la hauteur de la 3e dorsale, la sécrétion sudorale disparaît sur les pattes antérieures comme sur les pattes postérieures.

Mêmes résultats quand la moelle est sectionnée transversalement vers les 5e, 3e, 2e et même 1re cervicales.

Il existerait donc, chez le chat, pour les membres antérieurs et les membres postérieurs, un centre sudoral commun, que Nawrocki localise dans la moelle allongée, car l'excitation directe de cette région détermine une sudation générale des quatre membres.

Nous verrons plus loin que les recherches de Luchsinger, ainsi que celles de Vulpian, ne permettent pas d'accepter le centre sudoral unique et collectif admis par Nawrocki et localisé par lui dans le bulbe. Du reste, Nawrocki lui-même a été conduit à modifier sa proposition et à concéder l'existence de centres sudoraux médullaires, tels que les admettent Luchsinger et Vulpian : chez des chats auxquels, plusieurs jours auparavant, il avait sectionné la moelle au niveau de la 1re vertèbre dorsale ou de la 7e vertèbre cervicale, il put, ainsi que l'ont fait Luchsinger et Vulpian, provoquer une sudation des quatre pattes (faible, il est vrai) en maintenant la canule trachéale fermée pendant 3 minutes, et en poussant l'asphyxie jusqu'à l'arrêt du cœur et la dilatation des pupilles.

Nawrocki s'est appliqué à rechercher le trajet des fibres sudorales de la patte antérieure du chat. Il les fait quitter la moelle entre la 3e et la 5e vertèbre dorsale et cheminer le long du cordon thoracique du grand sympathique. Pour s'en assurer, il réséqua les quatre premières côtes d'un côté du thorax, de façon à mettre à nu le cordon thoracique du sympathique, qu'il sectionna à la hauteur de la 5e vertèbre dorsale et qu'il mit à jour jusqu'au voisinage du ganglion stellé (1er thoracique). L'excitation du cordon à l'aide de courants induits détermina une vive sudation des pulpes des pattes antérieures. Le trajet ultérieur des nerfs

sudoraux des pattes antérieures est, pour Nawrocki, en grande partie dans le médian, pour une part moindre dans le nerf cubital.

Dans des expériences ultérieures, Nawrocki a cherché à déterminer plus exactement par quelles racines antérieures les nerfs sudoraux des extrémités quittent la moelle chez le chat. Selon lui, les nerfs sudoraux des pattes antérieures abandonnent la moelle par la 4e racine antérieure; ceux de la patte postérieure par les racines antérieures de la dernière (13e) paire dorsale et des 1re et 2e lombaires. L'excitation de ces racines par de faibles courants induits provoque facilement la sudation des pattes correspondantes.

Pour Nawrocki, ainsi que pour Luchsinger, les fibres sudorales, au sortir de la moelle, empruntent toutes la voie du grand sympathique pour se rendre aux membres. C'est ainsi qu'il admet que toutes les fibres sudorales destinées aux pattes antérieures du chat traversent le ganglion stellé. Si l'on extirpe ce ganglion, chez un chat, et qu'on laisse survivre l'animal pendant un temps suffisant pour permettre aux fibres qui émanent de ce ganglion de dégénérer, ni l'excitation du nerf médian ni celle du cubital ne seraient capables de produire la sudation de la pulpe de la patte antérieure correspondante. En effet, chez un jeune chat, il extirpe le ganglion stellé gauche. Le lendemain et le surlendemain, l'animal, placé dans une étuve, ne sua plus de la patte gauche. Les nerfs médian et cubital des deux membres antérieurs furent alors mis à nu : l'excitation des nerfs du membre droit provoqua une abondante sueur, celle du membre gauche ne produisit aucun effet sudoral. De même, ayant coupé le sympathique abdominal du côté *gauche*, puis, 6 jours après, mettant à nu les deux sciatiques, Nawrocki s'assura que l'excitation du sciatique *droit* seulement provoque de la sueur.

Luchsinger, de son côté, détermina le trajet des fibres sudorales de la patte antérieure du chat, et pour lui aussi les fibres sudorales, au sortir de la moelle, empruntent aussitôt la voie du grand sympathique. Si, dit-il, l'on sectionne, chez un chat, le cordon thoracique du grand sympathique, au-dessous du ganglion stellé, il est désormais impossible, ni par la chaleur, ni par la dyspnée, de faire suer la patte antérieure correspondante.

Si, au contraire, on excite les fibres qui se rendent, d'arrière en avant, au ganglion stellé, on produit de nouveau la sudation dans la patte du côté correspondant. Du ganglion stellé les fibres sudorales se rendent, selon Luchsinger, dans le plexus brachial; les fibres destinées à la face cubitale de la patte sont contenues dans le nerf cubital, celles qui se rendent à la face radiale, dans le nerf médian.

Pour Luchsinger et pour Nawrocki, les fibres nerveuses excito-sudorales contenues dans le nerf sciatique du chat seraient toutes conduites à ce nerf par les filets du grand sympathique abdominal, et naîtraient des quatre premiers nerfs lombaires et des deux ou trois derniers nerfs dorsaux.

On voit donc que, pour Luchsinger aussi bien que pour Nawrocki, le

grand sympathique était l'unique voie par laquelle les fibres nerveuses excito-sudorales, au sortir de la moelle, vont se rendre aux téguments. On doit à Vulpian d'avoir montré que cette proposition n'est pas rigoureusement exacte.

Si elle l'était en effet, dit Vulpian, la section d'un des cordons abdominaux sympathiques et l'électrisation du bout inférieur devraient, au point de vue de la sécrétion sudorale de la patte postérieure, déterminer les mêmes effets que la section du nerf sciatique du même côté et l'électrisation du segment inférieur de ce nerf. Résumons les résultats des expériences entreprises dans cette direction par Vulpian.

Sur des chats curarisés et soumis à la respiration artificielle, il a sectionné le côrdon abdominal sympathique du côté gauche, au niveau de la 4e vertèbre lombaire. En faradisant le segment périphérique du cordon, on voit les pulpes digitales, hyperémiées par le fait de la section, pâlir très-notablement, mais *sans production manifeste de sueur*. Il fallut l'emploi d'un courant induit, saccadé, très-énergique, pour faire apparaître quelques fines gouttelettes de sueur sur les pulpes digitales de la patte postérieure gauche.

Au contraire, sur le même animal, la section du nerf sciatique et la faradisation du segment périphérique de ce nerf avec le même courant faible, qui n'avaiént produit aucun effet sudoral sur le grand sympathique, faisaient sourdre, au bout de peu de secondes, de nombreuses gouttelettes de sueur sur la patte correspondante. Vulpian conclut de ces expériences que « les fibres excito-sudorales contenues dans le nerf sciatique ne proviennent pas toutes de la moelle épinière par l'intermédiaire du grand sympathique abdominal ». Pour lui, un grand nombre de ces fibres, après avoir pris origine dans la moelle épinière, sont conduites au sciatique par les racines de ce nerf. C'est surtout par les racines du 7e nerf lombaire et du 1er nerf sacré, c'est-à-dire par les racines mêmes du nerf sciatique, que les fibres excito-sudorales se rendent de la moelle au nerf sciatique, chez le chat.

Dans le but de vérifier les résultats obtenus par Vulpian, Luchsinger institua de nouvelles recherches. Il extirpa sur de jeunes chats le sympathique gauche à la hauteur de la 7e vertèbre lombaire, sur une étendue de plusieurs centimètres, ainsi que le filet qui, en ce point, réunit la chaîne ganglionnaire aux racines du plexus sciatique. Il réussit à conserver indéfiniment un certain nombre d'animaux ainsi opérés. En même temps, il pratiqua la section du nerf sciatique du côté droit. En plaçant les chats ainsi opérés dans une étuve, une sudation abondante se produit sur les pattes antérieures, alors que les pattes postérieures demeurent absolument sèches, la gauche (du côté du sympathique extirpé) tout autant que la droite (dont le sciatique est sectionné). Sur 5 chats, 4 présentèrent ces résultats, 1 *seul, malgré l'extirpation* du grand sympathique, continua à suer de la patte postérieure gauche (un peu moins abondamment, toutefois, que des pattes antérieures).

L'extirpation du ganglion stellé empêche également, selon Luchsinger,

toute sudation de la patte correspondante, que l'on ait recours à l'asphyxie, à l'étuve ou à l'empoisonnement par la picrotoxine. *Dans un cas cependant*, malgré l'extirpation du ganglion, la patte antérieure continua à suer, quoique moins abondamment que du côté sain.

Ces résultats s'obtiennent soit que l'on provoque la sudation dès le 1er jour de l'opération, ou bien 8, 15, 20 jours après, alors que la plaie est totalement cicatrisée.

Luchsinger, tout en maintenant la généralité de sa proposition, à savoir que les fibres sudorales suivent surtout la voie du grand sympathique, concède cependant l'exactitude du fait signalé par Vulpian : le sciatique ainsi que les nerfs brachiaux reçoivent des filets sudoraux, non-seulement par l'intermédiaire du grand sympathique, mais directement de la moelle par les racines du plexus sciatique et brachial.

Il se sépare de Vulpian en attribuant aux filets d'origine directement spinale une importance beaucoup moindre qu'aux filets sympathiques : la différence de ses résultats avec ceux obtenus par Vulpian doit être attribuée, selon lui, à ce que ce dernier physiologiste faisait porter la section du sympathique abdominal à la hauteur de la 4e vertèbre lombaire, où elle est moins efficace que quand elle porte plus bas, vers la 7e.

L'origine précise et le trajet des nerfs excito-sudoraux chez le chat ont été en outre l'objet des recherches de Vulpian. A la suite de sections successives des racines antérieures de la moelle lombaire et de la partie inférieure de la moelle dorsale, ce physiologiste arriva aux résultats suivants :

1° Le dernier nerf lombaire et le premier nerf sacré fournissent la majeure partie des fibres excito-sudorales contenues dans le nerf sciatique ; 2° les fibres excito-sudorales contenues dans le cordon du sympathique proviennent de la moelle par l'intermédiaire du 1er et du 2e nerf lombaire ; 3° l'excitation des autres racines ne détermine jamais de sécrétion sudorale.

Les fibres sudorales destinées au membre antérieur sont contenues dans les rameaux d'origine du plexus brachial et notamment dans le sixième nerf cervical, qui renferme la majeure partie de ces fibres. Mais, contrairement à Luchsinger et à Nawrocki, Vulpian admet que le sympathique thoracique n'est que la voie principale, mais non exclusive, par laquelle les fibres sudorales vont se joindre au plexus brachial. Les autres fibres sudorales proviennent directement de la moelle par les racines des nerfs, et notamment par la racine antérieure de la 6e paire cervicale.

Vulpian a noté, comme Luchsinger, l'arrêt de la sécrétion sudorale à la suite de la dégénérescence du sciatique sectionné ; et à ce propos, il a fait cette remarque intéressante qu'il existe une différence notable au point de vue de l'action sécrétoire entre l'excitation par l'électricité et celle qui est produite par la pilocarpine. Huit jours après la section, un fort courant produit encore une sudation manifeste, alors qu'à ce moment la pilocarpine n'a plus aucune action.

Vulpian, se basant sur ses expériences, continuait à maintenir, dans

une certaine mesure, l'opinion qu'il avait émise il y a 5 ans (*Dictionn. encyclopédique des sc. méd.*, art. PHYSIOL. DE LA MOELLE ÉPINIÈRE), et d'après laquelle les glandes sudoripares seraient soumises, comme les glandes salivaires, à deux influences nerveuses antagonistes : une influence excito-sécrétoire et une influence modératrice, la première s'exerçant par les nerfs qui proviennent directement de la moelle épinière ; la seconde, par les nerfs sympathiques.

Dans cette hypothèse, à coup sûr fort ingénieuse, les résultats de la section du grand sympathique au cou et la vive sécrétion sudorale qu'elle détermine (Dupuy d'Alfort, Cl. Bernard) s'expliqueraient aisément par la paralysie des nerfs modérateurs de la sécrétion sudorale de la peau de la tête. Les expériences de Vulpian sur le sympathique abdominal lui paraissaient déposer, dans une certaine mesure, dans le même sens : « J'ai vu, dit Vulpian, de la façon la plus nette, après la section du grand sympathique abdominal sur un chat éthérisé, que les pulpes digitales de la patte postérieure correspondante ont été plus moites pendant quelques heures après le réveil de l'animal que celles de la patte du côté opposé. » Il est vrai que l'on peut attribuer cette différence à la paralysie vaso-motrice déterminée par la section du sympathique. Mais il continuait, jusqu'à ces derniers temps, comme dans ses publications antérieures, à admettre l'existence, dans les cordons abdominaux du grand sympathique, de fibres modératrices agissant comme des sortes de freins sur le fonctionnement des glandes sudoripares.

Toutefois, plus récemment Vulpian est arrivé à rejeter l'hypothèse mentionnée ci-dessus : « Mes récentes recherches, dit-il, n'ont pas confirmé l'existence de fibres nerveuses *fréno-sudorales*, que mes premières expériences m'avaient fait admettre. On ne connaît, en réalité, d'une façon indiscutable, que les fibres *excito-sudorales* » (*Revue internationale des sciences*, dirigée par de Lanessan, 1880, n° 2, p. 115).

L'existence de ces fibres fréno-sudorales ne pouvant être admise, il existait toujours entre l'expérience de Dupuy (d'Alfort) et de Cl. Bernard, sur la section du grand sympathique au cou et les résultats obtenus par Luschsinger, Nawrocki et Vulpian, des contradictions évidentes. D'après Dupuy et Cl. Bernard, la section du sympathique cervical, chez le cheval, détermine sur le cou et la moitié correspondante de la face une sudation que fait disparaître l'électrisation du bout supérieur du sympathique. Au contraire, d'après Luchsinger, Nawrocki et Vulpian, la section du sympathique abdominal empêche la sueur de se produire, tandis que la faradisation du bout périphérique provoque sur les pulpes digitales de l'animal une sueur manifeste. « Est-il admissible que la paralysie des fibres nerveuses sympathiques destinées aux glandes sudoripares ait pour conséquence une suractivité du travail sécrétoire de ces glandes lorsqu'il s'agit de la peau de la face et du cou du cheval, une suspension de ce travail lorsqu'il s'agit de la peau des pattes du chat ; que l'excitation électrique de ces fibres nerveuses détermine une cessation de la sueur sur la face et le cou du cheval, une sudation abondante sur les pulpes

du chat ? » Telles sont les contradictions signalées par Vulpian et Raymond et qui les ont conduits à répéter sur le cheval l'expérience de Dupuy et de Cl. Bernard.

Ils ont vu que la section du sympathique cervical est suivie, comme l'avaient indiqué Dupuy et Cl. Bernard, d'une sécrétion de sueur assez abondante du cou et de la face, mais que l'excitation du bout supérieur du tronc nerveux ne détermine la suspension de la sueur qu'à la condition de provoquer un resserrement considérable des vaisseaux cutanés. « Il nous paraît probable, concluent Vulpian et Raymond, que le cordon cervical du sympathique ne contient que peu de fibres excito-sudorales, s'il en contient, et que les variations d'état physiologique de ce cordon n'agissent sur les glandes sudorales que d'une façon plus ou moins indirecte, c'est-à-dire par les modifications de la circulation capillaire et de l'activité des éléments anatomiques qui sont la conséquence de ces variations. » Luchsinger (*Hermann's Handb. d. Physiol.*, Bd. V, p. 434) émet une explication identique.

Vulpian et Raymond pensent que les fibres excito-sudorales de la face proviennent, soit des filets nerveux sympathiques qui accompagnent l'artère vertébrale et par conséquent du ganglion thoracique supérieur, soit des filets sympathiques qui naissent directement du bulbe et de la protubérance. Ces fibres excito-sudorales prennent place dans les différents nerfs cutanés; elles paraissent surtout nombreuses dans le facial (Straus) et le trijumeau.

Résumé de ces expériences : *Trajet des nerfs sudoraux.* — Ils accompagnent, en général, les gros troncs nerveux : pour la patte antérieure du chat, le médian et le cubital; pour la patte postérieure, le sciatique; pour la face, chez le cheval et le porc, le trijumeau. La plupart des nerfs sudoraux ne proviennent de la moelle qu'*indirectement*, par l'intermédiaire du cordon du grand sympathique.

Un certain nombre de filets sudoraux proviennent *directement* de la moelle et se rendent aux plexus par les racines antérieures (Vulpian, Adamkiewicz). Luchsinger avait d'abord maintenu que *tous* les nerfs sudoraux empruntent la voie du sympathique ; de nouvelles recherches l'ont amené à accepter la façon de voir de Vulpian, tout en regardant le sympathique comme la source *principale* de l'innervation excito-sudorale.

Chez le porc, l'excitation du bout périphérique du nerf sous-orbitaire sectionné détermine une sudation abondante du groin ; l'excitation du facial au dehors du trou stylo-mastoïdien n'est suivie d'aucun effet sécrétoire (Luchsinger). La plupart des filets sudoraux du groin proviennent du cordon sympathique thoracique et ne s'accolent que plus loin au trijumeau ; celui-ci contient peut-être primitivement quelques filets sudoraux.

Chez le cheval, les expériences de Vulpian et Raymond et de Luchsinger, tout en confirmant l'exactitude de l'expérience de Dupuy (d'Alfort), tendent à établir que la plupart des filets sudoraux de la face

ne proviennent pas du cordon cervical du sympathique et suivent probablement le trajet du trijumeau, du facial, etc.

Chez l'homme, le trajet des nerfs sudoraux de la face n'est pas exactement connu. Les recherches d'Adamkiewicz tendent à établir que le facial contient le plus grand nombre de ces filets ; mes expériences sur les effets des injections de pilocarpine dans les paralysies faciales déposent dans le même sens. Mais il est plus que probable que les branches du trijumeau en contiennent également.

Centres nerveux sudoraux. — Les sueurs d'origine psychique montrent bien l'action exercée par le cerveau sur la sécrétion sudorale. Pour éviter ces sueurs psychiques dans les expériences, il faut toujours, selon le conseil de Luchsinger, commencer par sectionner la moelle au-dessous du bulbe.

La moelle contient les centres excito-sudoraux, comme elle renferme les centres excito-moteurs. L'activité de ces centres spéciaux peut être mise en jeu par voie réflexe (excitation électrique de la peau) ou par des modifications imprimées au sang qui arrive à la moelle (élévation de température par injection d'eau chaude dans les veines ou par séjour dans une étuve, asphyxie). A toutes ces sollicitations la moelle répond par une sécrétion de sueur. Un certain nombre de poisons, la strychnine, la picrotoxine, la pilocarpine, jouent également le rôle d'excitants des centres sudoraux médullaires.

« Sectionnons, dit Luchsinger, sur un jeune chat chez lequel on pratique la respiration artificielle, la moelle épinière au-dessous du bulbe ; arrêtons ensuite la respiration, et déjà au bout d'une minute, mais presque à coup sûr au bout de la deuxième ou de la troisième minute, on voit la sueur apparaître sur toutes les pattes dont les nerfs sudoraux sont intacts; lorsqu'on laisse la respiration se rétablir, on voit généralement cette reprise s'accompagner de recrudescence de la sueur. Souvent, mais d'une façon moins constante, l'excitation des nerfs de la sensibilité provoque aussi de la sueur. Le résultat est surtout obtenu après l'injection, à doses assez fortes, de picrotoxine.

« Le rôle de l'innervation spinale peut être étudié d'une façon analogue, mais encore plus démonstrative, pour les pattes postérieures seules, car on peut alors se dispenser de la section du bulbe et obtenir une survie suffisante des animaux pour que le *choc* résultant du fait de la section de la moelle ait eu le temps de se dissiper.

« Si l'on coupe chez un jeune chat la moelle à la hauteur de la neuvième vertèbre dorsale (les racines spinales des nerfs sudoraux des pattes postérieures remontent jusqu'à la dixième vertèbre dorsale), on peut déjà faire apparaître la sueur sur les pattes postérieures à l'aide de la chaleur ou de la dyspnée, *immédiatement* après l'opération. Mais les résultats sont infiniment plus nets, si l'on attend deux ou trois jours, jusqu'à ce que le pouvoir réflexe du segment postérieur de la moelle ait récupéré de l'énergie.

« Qu'il s'agit là d'une action directe exercée par la chaleur ou la

dyspnée sur la moelle, et non d'une action réflexe, c'est ce que prouve le fait de la persistance de la sueur, dans ces conditions, après la section de toutes les racines postérieures du segment dorso-lombaire de la moelle. La destruction complète de ce segment suspend, au contraire, toute sécrétion sudorale (par la chaleur ou l'asphyxie) » (Luchsinger).

Il en est pour les centres sudoraux comme pour les centres vaso-moteurs : ils sont échelonnés sur toute la hauteur de la moelle ; cependant au niveau du bulbe, pour les nerfs sudoraux comme pour les vaso-moteurs, il existe un *centre d'ensemble* dont l'excitation peut déterminer une sudation de la totalité des téguments (Vulpian). Analogie de plus à noter entre la localisation des actions sudorales et celle des actions vaso-motrices.

La séparation des glandes sudoripares d'avec les centres nerveux (par la section des membres des nerfs, etc.) a rapidement pour résultat la diminution de l'excitabilité de ces glandes. Déjà six jours après la section du nerf sciatique les glandes cesseraient de répondre, non-seulement à l'électrisation du bout périphérique du nerf sectionné, mais encore à l'action de la pilocarpine (Luchsinger, Vulpian, Nawrocki, Ott).

Toutefois Marmé (*Göttinger Nachrichten*, 1878, p. 106) a montré que les choses ne se passent pas ainsi constamment, et qu'il est des cas où l'excitabilité pour la pilocarpine survit beaucoup plus longtemps à la section du sciatique. Luchsinger s'est assuré depuis de l'exactitude de ce fait et il a vu des cas où la pilocarpine était encore active deux ou trois semaines après la section du sciatique (bien entendu sans réunion des deux bouts du nerf sectionné). Mais la sécrétion dans ces cas était beaucoup moindre qu'à l'état normal et surtout elle présentait un *retard très-accusé*, pouvant aller parfois jusqu'à 20 minutes.

Avant Luchsinger, j'ai montré que, chez l'homme, dans certains cas de paralysie faciale (dans la variété grave, avec réaction de dégénérescence) il existe un retard souvent très-prononcé de la sudation de la face paralysée, à la suite de l'injection de pilocarpine (*Voy.* plus bas).

La sueur comme fonction bilatérale. — Adamkiewicz fit paraître, en 1878, une monographie qui mit en lumière quelques particularités intéressantes sur l'influence exercée par le système nerveux sur la sécrétion sudorale. Adamkiewicz appelle d'abord l'attention sur ce fait que la sécrétion de la sueur accompagne constamment la contraction musculaire ; la sécrétion s'effectue sur la peau du membre dont les muscles entrent en contraction ; c'est ainsi que l'on voit la plante des pieds se couvrir de fines gouttelettes de sueur à la suite de l'excitation électrique du nerf tibial; à la face, l'excitation électrique du nerf facial, à son émergence, détermine la sudation de la moitié correspondante du visage, etc.

Cette sécrétion de sueur n'est pas liée aux modifications circulatoires qui accompagnent la contraction musculaire; elle se produit encore après la suspension de la circulation et sans retard appréciable. L'excitation électrique *directe* du muscle ainsi que la contraction *volontaire* du muscle s'accompagnent aussi de production de sueur dans la zone cutanée

correspondante aux muscles mis en contraction. Adamkiewicz en conclut que la sécrétion sudorale constitue un véritable mouvement associé accompagnant la contraction musculaire.

On peut provoquer la sécrétion sudorale par voie réflexe; l'excitation électrique de la peau au moyen du pinceau produit, en même temps que de la douleur, une sécrétion de sueur sur la partie correspondante, indépendamment de toute contraction musculaire. De plus, cette sécrétion se produit plus rapidement que celle qui est liée à la contraction musculaire. En outre, l'acte réflexe s'irradie sur des parties éloignées et se manifeste toujours, non-seulement du côté du corps qui est le siége de l'excitation, mais encore sur le côté homologue. Chez l'homme, la sécrétion sudorale est une fonction *bilatérale symétrique*, quel que soit le lieu d'application de l'excitation sensitive unilatérale qui la provoque. Adamkiewicz rapproche ces faits du fonctionnement symétrique des glandes salivaires et lacrymales. L'expérience bien connue de Brown-Séquard et Tholozan sur le refroidissement symétrique des extrémités est un phénomène de même ordre.

De ces expériences faites sur l'homme, ainsi que de celles qu'il a instituées sur le chat, Adamkiewicz arrive à la conclusion que les centres sudoraux sont échelonnés le long de la moelle et qu'ils occupent probablement les cornes antérieures de la substance grise; les nerfs sudoraux quittent la moelle par les racines antérieures et empruntent les uns la voie des plexus nerveux, les autres celle du grand sympathique. La moelle allongée serait le point d'association des fibres nerveuses sudorales : en effet, l'excitation électrique du bulbe, chez le chat, détermine des sueurs généralisées aux quatre membres.

L'influence exercée par les fonctions psychiques et par conséquent par l'*écorce cérébrale* sur la sécrétion sudorale est de notion vulgaire (sueurs émotives de la peur, de l'angoisse). Adamkiewicz a montré que la seule appréhension du passage du pinceau électrique sur la peau suffisait, aussi bien que l'application même de ce pinceau, pour faire apparaître la sueur sur la face des sujets (femmes, enfants) qui servaient à ses expériences. Mais la recherche proprement expérimentale du pouvoir excito-sudoral de l'encéphale est encore pour ainsi dire inexplorée. Vulpian, en note d'une de ses communications à l'Institut, mentionne quelques expériences d'excitation du *gyrus symoïde* chez le chat, avec production de sueur, mais il n'entre pas dans plus de détails. Adamkiewicz, dans une communication récente à la Société de physiologie de Berlin (12 décembre 1879), a mentionné quelques expériences analogues instituées par lui sur de jeunes chats; jamais il n'a pu, à la suite d'excitation de l'écorce cérébrale, déterminer de sudation. Il fut plus heureux en faisant porter l'excitation « sur la portion moyenne cérébelleuse » (il ne spécifie pas davantage), à la suite de laquelle il dit avoir observé constamment l'apparition de la sueur sur les pattes (il s'était mis à l'abri de courants dérivés pouvant porter sur la moelle allongée). E. Bloch, dans sa remarquable thèse inaugurale, a fait quelques recherches, dans le laboratoire de

P. Bert, sur le centre sudoral cérébral, chez le chat. L'excitation de l'écorce au moyen d'un courant faradique ne lui a jamais donné de sécrétion sudorale appréciable sur les membres opposés à l'hémisphère excité. On voit le peu de données, et en partie contradictoires, que nous possédons sur ce point intéressant de physiologie expérimentale, qui sollicite des recherches nouvelles et plus approfondies.

Influence des variations de la température sur la sécrétion sudorale. — L'influence des variations de la température sur l'excitabilité des glandes sudoripares a été l'objet de recherches intéressantes de la part de Luchsinger et d'Adamkiewicz. En hiver, ou par des temps froids, les expériences sur la sudation provoquée par l'excitation des nerfs chez le chat échouent fréquemment; il suffit alors de plonger les pattes dans l'eau chaude, pour que l'excitabilité des glandes sudoripares réapparaisse. Si l'on met à nu les deux sciatiques d'un chat, dont l'une des pattes postérieures a été préalablement refroidie par un séjour de 10 minutes dans l'eau glacée, l'autre, au contraire, plongée dans de l'eau à 30° (puis toutes deux soigneusement essuyées), l'excitation électrique du nerf de la patte refroidie ne provoque aucune sueur ou une sudation très-faible, alors que celle de la patte échauffée détermine une sueur très-accusée; il faut augmenter de beaucoup l'intensité du courant pour faire suer la patte refroidie.

Une température élevée (séjour de la patte du chat ou de la main de l'homme, pendant 10 minutes, dans de l'eau portée à 40 ou 50°) agit dans le même sens que le froid, et diminue l'excitabilité des glandes sudoripares, qui reparaît rapidement par le refroidissement.

J'ai moi-même institué, sur l'homme, quelques expériences qui mettent en lumière le même fait : si à l'aide de l'appareil de Richardson on provoque la réfrigération intense d'une portion de la peau recouvrant le sternum (d'une étendue d'une pièce de 5 francs environ), et qu'on pratique à ce niveau une injection sous-cutanée d'une solution de 2 centigrammes de nitrate de pilocarpine (dans un gramme d'eau), on voit, au bout de quelques minutes, la sueur générale s'établir, sans avoir été précédée, comme à l'état normal, par une sueur locale au lieu où a été faite l'injection. Le froid a donc paralysé les éléments sécréteurs des glandes sudoripares ou les terminaisons des nerfs excito-sudoraux qui y aboutissent; il a agi, dans une certaine mesure, d'une façon comparable à celle de l'atropine. Cependant cette action d'arrêt est beaucoup moins tenace, et elle se dissipe quelque temps après la cessation du refroidissement de la peau.

On doit à Adamkiewicz quelques expériences instructives sur l'influence *réflexe* exercée sur la sueur par l'application, à la surface d'une portion limitée de la peau, du chaud et du froid. Un vaste plat en zinc, alternativement rempli d'eau froide et d'eau chaude, fut placé sur la peau d'une des cuisses d'un sujet suant facilement. En même temps, on examinait à la loupe les modifications de la sueur de la plante des pieds sous l'influence réflexe de cette sollicitation de la peau de la cuisse. On constata que l'eau froide (10 à 12° centigr.), ainsi que la glace, ne provoque pas et

paraît même suspendre la sudation à la plante des deux pieds. Au contraire, quand on se sert d'eau à 40 ou 42°, on voit, sur les deux plantes, sourdre un nombre infini de très-fines gouttelettes brillantes. Si l'eau est portée à 45 ou 49°, de grosses gouttes confluentes apparaissent.

Adamkiewicz conclut de ces expériences que le froid, qui provoque si facilement, par voie réflexe, la contraction des muscles (tant lisses que striés), est un mauvais moyen de solliciter, par voie réflexe, la sécrétion sudorale. La chaleur est, au contraire, l'excitant réflexe sudoral par excellence.

Indépendance de la sécrétion sudorale et de l'activité circulatoire. — Luchsinger et Vulpian ont institué de nombreuses expériences dans le but de montrer que les sécrétions sudorales abondantes ne sont pas en rapport nécessaire avec une suractivité de la circulation cutanée. Tous deux ont constaté que l'abondante sécrétion de sueur qui se manifeste sur les pulpes digitales d'un membre postérieur du chat, sous l'influence de la faradisation du segment périphérique du nerf sciatique correspondant, lorsque ce nerf vient d'être coupé, coïncide avec un resserrement notable des vaisseaux de toute l'extrémité de ce membre, et, par conséquent, avec un amoindrissement considérable de l'irrigation sanguine de cette extrémité.

« Au moment de la mort, lorsque le cœur est sur le point de s'arrêter et que ses mouvements sont déjà très-affaiblis, on voit, en général, sur les chats, la sueur sourdre des pulpes digitales. A ce moment, si ces pulpes sont dépourvues de pigment, on constate qu'elles sont devenues pâles, exsangues, avant même l'apparition des gouttelettes de sueur. Cette sécrétion sudorale a pour cause l'excitation passagère qui se produit d'ordinaire dans les centres nerveux de la vie organique, ganglionnaire et myélencéphalique, pendant que les centres nerveux de la vie animale subissent l'engourdissement de la mort. Il est facile de prouver qu'il s'agit bien d'une excitation émanée des centres nerveux et transmise aux fibres nerveuses excito-sudorales. En effet, si l'on coupe transversalement un des nerfs sciatiques, sur un chat, avant d'étudier le phénomène en question, la sueur se montre au moment de la mort sur tous les membres, à l'exception du membre postérieur du côté où le nerf sciatique est sectionné » (Vulpian).

Adamkiewicz dit avoir vu de la sueur apparaître encore sur les extrémités des quatre membres de jeunes chats, sous l'influence de l'excitation de la moelle allongée, trois quarts d'heure après la mort, alors par conséquent que toute circulation était depuis longtemps interrompue. Toutefois, Vulpian, qui a répété ces expériences, n'a jamais obtenu de résultats, même dès les premières minutes qui suivent la mort.

J'ai institué un certain nombre d'expériences analogues chez l'homme, qui n'ont pas encore été publiées et dont voici le résultat en substance : Si l'on anémie énergiquement un bras ou une jambe chez un sujet sain, à l'aide de la bande d'Esmarch, et qu'ensuite on injecte sous

la peau du membre ischémié une faible dose de solution de pilocarpine, on ne constate pas la production de la sueur locale que l'on peut très-bien provoquer par une injection identique sur le membre du côté opposé.

Sur une jambe amputée à l'hôpital Beaujon, pour un cas de tumeur blanche du genou, par mon collègue Blum, j'ai vainement essayé de provoquer la sueur, immédiatement après l'amputation. Une injection sous-cutanée de plusieurs centigrammes de nitrate de pilocarpine, faite immédiatement après l'ablation du membre, n'a pas donné lieu à la plus petite sueur locale. L'excitation par un courant faradique des nerfs de la jambe a été également sans résultat, malgré le soin que j'ai eu d'injecter, par l'artère poplitée, de l'eau à la température de 38 degrés pour éviter le refroidissement du membre. Il est vrai que la peau du membre était presque dans toute son étendue légèrement œdématiée (à la suite de l'affection chronique de l'articulation du genou).

Enfin, sur un bon nombre de sujets qui venaient de succomber, immédiatement après la mort, j'ai pratiqué sur le devant du sternum une injection hypodermique d'un à plusieurs centigrammes de nitrate de pilocarpine. Jamais je n'ai constaté la moindre sueur locale, quelle que fût la maladie à laquelle fût due la mort, et quelle qu'ait été la température centrale et périphérique au moment de l'agonie et de la mort. Il résulte donc de mes recherches que la fonction sudorale, chez l'homme, ne peut plus s'effectuer, même pour un court instant, sous l'influence de la pilocarpine, dès les premiers instants qui suivent la mort (ou l'amputation du membre).

Luchsinger, dans des expériences encore inédites et dont il n'a fait que publier les résultats sommaires dans son article Sécrétion de la sueur de l'Encyclopédie de Hermann, a obtenu les résultats suivants : si on lie l'aorte abdominale d'un chat, l'excitabilité des glandes sudorales des pattes postérieures persiste pendant environ 20 minutes, puis elle diminue graduellement pour s'éteindre totalement 5 ou 10 minutes plus tard. Une fois que l'excitabilité de la glande pour les forts courants induits est ainsi perdue, elle l'est également pour la pilocarpine. Si l'on vient à rétablir l'arrivée du sang artériel, l'excitabilité des glandes sudoripares reparaît, d'autant plus rapidement que l'ischémie artérielle a été moins longue.

Pouvoir sudoripare des divers mammifères. — Dans un récent travail d'ensemble (*Hermann's Handb. der Physiol.*, Bd. V, erster Theil, p. 426, 1880) Luchsinger a rassemblé des documents sur le pouvoir sudoripare de la peau des différents mammifères. Ce pouvoir est surtout prononcé chez l'*homme*, où il est répandu à toute la surface de la peau, avec des régions de prédilection tels que le front, la paume de la main, la plante des pieds, le creux axillaire, etc. Chez le singe (*cebus capucinus*) il constata, à la suite d'une injection d'une petite dose de pilocarpine, une forte sécrétion de sueur sur la paume des mains et la plante des pieds, une sécrétion moins prononcée sur le dos du nez

Chez le cheval, l'injection de pilocarpine ainsi que l'excitation électrique des nerfs (nerf sous-orbitaire agissant sur la peau de la joue) détermine une sudation abondante. L'action sudorale est beaucoup moins nette chez les *ruminants ;* elle fait complétement défaut chez la *chèvre.* De même, il est impossible de faire suer les *lapins*, les *rats*, les *souris* (Vulpian). Luchsinger a pu déterminer une sudation très-nette de la pulpe glabre de la patte du *hérisson,* à la suite de l'excitation électrique du sciatique.

La pulpe glabre de la patte du *chat* est, comme nous l'avons vu, un excellent objet d'étude ; mais chez le chat le reste de la peau ne sue point, quels que soient les moyens employés, et malgré le soin qu'on a eu de la raser soigneusement par places (Luchsinger, Vulpian). Pour la patte elle-même, il y a des différences notables. Elle ne sue pas chez les chats nouveau-nés, pendant les deux premières semaines qui suivent la naissance ; les pattes des très-vieux chats suent aussi difficilement, ce que Luchsinger attribue à l'épaississement de l'épiderme.

Les *chiens* ne suent pas des parties velues de la peau ; ils suent peu et difficilement de la pulpe glabre de leurs pattes.

Tout récemment, Luchsinger a constaté que le groin du *cochon* est particulièrement favorable et que l'excitation électrique du nerf sous-orbitaire aussi bien que la pilocarpine y font apparaître de grosses gouttes de sueur fortement alcaline. Du reste, Gurlt y a signalé la présence de glandes sudoripares très-développées.

Substances diaphorétiques. — Leur mode d'action. — C'est surtout depuis qu'à la suite des recherches de Gubler, d'Alb. Robin, de Vulpian, etc., l'on eut connaissance de l'action si nettement diaphorétique du *jaborandi* et de son alcaloïde, la *pilocarpine*, que l'on fut amené à se servir de cet agent comme moyen d'exploration de la fonction sudorale. L'antagonisme si franc exercé par l'*atropine* sur l'action sudoripare et sialagogue du jaborandi fournissait un nouvel élément d'intérêt au problème.

Vulpian qui, l'un des premiers, se livra à cette analyse physiologique (*Leçons sur le jaborandi*, mars 1876), discuta l'opinion du regretté professeur Gubler, d'après laquelle le jaborandi provoquerait la sueur ainsi que la salivation en agissant sur les cellules sécrétantes mêmes des glandes dont il provoque le fonctionnement. Il se prononça pour l'action de cette substance sur les extrémités périphériques des nerfs sécréto-sudoraux. Seulement, il était dominé à cette époque par l'expérience de Dupuy (d'Alfort) et de Cl. Bernard; se basant sur elle, il avait admis le schéma suivant de l'innervation de l'appareil sudoral : pour lui (en 1875), on devait se représenter les glandes sudoripares « comme ayant une tendance à sécréter, d'une façon continue, à l'état normal. Le système nerveux sympathique n'intervient que comme frein, mais il agit d'une façon persistante aussi, à des degrés variables, pour restreindre, modérer ou entraîner le travail secrétoire de ces glandes. Les variations de cette action modératrice tonique des fibres sympathiques destinées aux glandes

sudoripares ont pour effet des variations correspondantes de l'activité sécrétoire de ces glandes, travail qui s'exagère lorsque l'action tonique des fibres sympathiques se relâche. Serrons le frein, c'est-à-dire, excitons le grand sympathique, la sécrétion s'arrête. Relâchons ou supprimons le frein, en coupant, par exemple, le grand sympathique, la sécrétion sudorale s'exagère. L'action du jaborandi et celle de l'atropine sont des actions de cette nature : le jaborandi agit en paralysant les fibres sympathiques qui innervent les glandes sudoripares ; le sulfate d'atropine arrête la sueur en excitant ces fibres ». Nous ne citons cette opinion, à laquelle, il est presque inutile de le dire, l'auteur a complétement renoncé depuis, qu'au point de vue historique et comme une des premières tentatives d'interprétation de l'action physiologique du jaborandi.

Ici encore, l'on doit à Luchsinger d'avoir institué les premières expériences décisives. Il se servit de l'alcaloïde du jaborandi, la pilocarpine.

L'action sudorifique de cette substance s'exerce-t-elle uniquement par l'intermédiaire des centres sudoraux médullaires? Pour s'en assurer, Luchsinger coupa sur un jeune chat un des sciatiques, nerf qui contient, comme l'on sait, la totalité des nerfs sudoraux se rendant à la patte, puis il injecta sous la peau une solution de 1 centigramme de muriate de pilocarpine. Au bout de trois minutes, une sudation abondante s'effectua sur la pulpe des quatre pattes indistinctement. Le membre énervé se comporta absolument de la même façon que ceux qui avaient conservé leurs connexions avec la moelle épinière.

Cette expérience prouve d'une façon indiscutable que l'action de la pilocarpine s'exerce, à la périphérie, sur les organes glandulaires, et indépendamment de l'action des centres sudoraux. Le contraire, comme l'on sait, a lieu pour la sudation provoquée par la chaleur, par l'asphyxie, etc., où la section du sciatique empêche la sudation du membre correspondant.

Dans leurs premières recherches, Luchsinger et Vulpian avaient cru constater que, si l'on répète la même expérience sur un chat dont le sciatique est sectionné depuis 4 à 6 jours, la patte énervée *ne sue plus*. L'action périphérique de la pilocarpine aurait cessé de se manifester, sans doute par suite de la dégénérescence des extrémités terminales des nerfs sudoraux dans les glandules. Nous avons vu plus haut que cette dégénérescence est beaucoup plus lente à se produire.

L'action de la pilocarpine est plus complexe, et elle s'exerce aussi sur les centres sudoraux. L'expérience suivante le démontre : un jeune chat, chloroformisé, est trachéotomisé et soumis à la respiration artificielle; puis les quatre artères cérébrales sont liées (pour éviter les actions cérébrales) et la moelle cervicale sectionnée en travers. Enfin, une ligature est portée sur l'aorte abdominale (pour empêcher l'arrivée du sang chargé de pilocarpine aux membres inférieurs). Cela fait, on injecte dans la jugulaire une solution de 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine.

Au bout de quelques minutes, les pattes postérieures, complétement exsangues, se mettent à suer. Outre son action périphérique, la pilocarpine possède donc une action centrale médullaire.

Pour la pilocarpine, c'est l'action périphérique qui prédomine; pour les autres poisons diaphorétiques, la nicotine, la physostigmine, c'est l'action exercée sur les centres.

Une autre expérience de Luchsinger est bien faite pour mettre en lumière cette action périphérique exercée par la pilocarpine. Une sudation abondante est produite, sur les quatre pattes d'un chat, par l'injection sous-cutanée de 1 centigramme de muriate de pilocarpine; on la fait suivre d'une injection de 3 milligrammes de sulfate d'atropine : au bout de 10 minutes, cessation de toute sueur. Si l'on injecte alors dans la pulpe d'une des pattes une nouvelle dose de 1 centigramme de pilocarpine, cette patte seule se remettra à suer, les autres parties du corps demeurant sèches sous l'influence non contre-balancée de l'atropine.

Cette expérience est très-instructive, à plusieurs points de vue. D'abord, elle apporte une preuve de plus de l'action périphérique de la pilocarpine. Cette action avait, du reste, déjà été mise en lumière par les injections sous-cutanées de pilocarpine pratiquées sur le cheval par Cloëtta, professeur à l'école vétérinaire de Zurich (citation de Luchsinger). En injectant sous la peau du dos, chez un cheval, 40 centigrammes de pilocarpine, il constata, cinq minutes après, au lieu où avait été faite la piqûre, une *sueur locale;* ce ne fut qu'au bout de 24 minutes que la sueur générale s'établit.

J'ai répété cette expérience chez l'homme, où elle donne des résultats identiques. Si l'on pratique, chez l'homme, dans un endroit riche en glandes sudoripares, sur le devant du sternum, par exemple, une injection hypodermique de 1 à 2 grammes de nitrate de pilocarpine en solution dans 1 gramme d'eau, on voit, au bout de quelques minutes, la peau recouvrant l'ampoule formée par le liquide injecté rougir, puis se couvrir de gouttelettes très-fines de sueur. Cette *sueur locale* se produit 2 ou 3 minutes avant la salivation, 5 à 8 minutes avant la sueur générale.

J'ai montré, en outre, qu'en réduisant la dose, tout se borne à une action sudorifique locale : en injectant une ou deux gouttes d'eau tenant en dissolution 1 à 4 milligrammes de nitrate de pilocarpine, on provoque une sueur locale, sans salivation et sans sueur générale. On peut ainsi, à volonté, faire suer telle ou telle région du corps et dessiner des lignes humides sur le reste de la peau demeurée sèche.

A l'aide d'injections sous-cutanées d'atropine, j'ai réalisé l'expérience inverse. En injectant, chez un sujet en pleine sueur, sous l'influence de la pilocarpine, de très-faibles doses de sulfate d'atropine, la sueur diminue rapidement à ce point; au bout de quelques minutes, elle est notablement supprimée et l'on peut ainsi, à volonté, réserver des places sèches sur la peau humide. Cet arrêt local de la sueur s'obtient à l'aide de doses infiniment petites d'atropine (1 millième de milligramme

de substance active, chez l'homme). Pour m'assurer que l'arrêt de la sueur est bien l'effet de l'atropine et non celui du seul fait de l'injection d'un liquide, j'ai, à diverses reprises, simultanément injecté un volume équivalent d'eau pure; l'effet d'arrêt de la sueur a toujours fait défaut (*Comptes rendus*, 7 juillet 1879). Ces expériences prouvent aussi, avec la plus grande évidence, que l'action de l'atropine, comme celle de la pilocarpine, s'exerce, en partie du moins, à la périphérie.

A la suite d'une analyse physiologique très-fine, dans le détail de laquelle nous ne pouvons entrer ici, Vulpian arrive à la conclusion suivante sur le mode d'action du jaborandi et de l'atropine sur la sécrétion sudorale : « On peut facilement reconnaître, dit-il, comme pour les glandes salivaires, que l'action du jaborandi (ou de la pilocarpine) et de l'atropine porte sur les extrémités terminales des fibres excito-sudorales et non sur les fibres elles-mêmes, puisque la section transversale des nerfs qui contiennent ces fibres nerveuses n'empêche l'action propre ni de l'une ni de l'autre de ces substances. Le jaborandi ou la pilocarpine agit en stimulant les extrémités périphériques des fibres excito-sudorales; l'atropine, en paralysant ces extrémités : de même que pour les glandes salivaires, l'influence de ces substances s'exerce sur la substance unissante qui met en communication les fibres excito-sudorales et les cellules des glandes sudoripares. »

Luchsinger invoque l'expérience par laquelle, chez un animal atropinisé, il ramène une sueur locale sous l'influence d'une nouvelle injection de pilocarpine, comme un argument décisif en faveur de l'antagonisme *réciproque* entre la pilocarpine et l'atropine.

« Une certaine quantité d'atropine, dit-il, peut annuler l'action d'une certaine quantité de pilocarpine; mais, d'autre part, cette action paralysante de l'atropine peut à son tour être surmontée par une nouvelle addition de pilocarpine. » Luchsinger en conclut à un antagonisme véritable et réciproque des deux poisons, dont les effets se sommeraient algébriquement et dépendraient du rapport numérique des molécules qui entrent en conflit.

Les expériences que j'ai faites en vue de la théorie générale de l'antagonisme ne me permettent pas de souscrire à cette conclusion de Luchsinger. Selon moi, l'antagonisme entre l'atropine n'est réciproque que *tant que la dose d'atropine engagée est très-faible* (3 milligrammes *pour le chat*); si on l'augmente suffisamment, toute action, même locale, de la pilocarpine, devient impossible. Je n'en veux pour preuve que l'expérience suivante, que j'ai déjà publiée : Chez un homme vigoureux (atteint de sialorrhée rebelle) j'ai pu injecter à la jambe graduellement 6 milligrammes de sulfate d'atropine (1 milligramme toutes les dix minutes). J'ai injecté ensuite, en une seule fois, la dose énorme de 4 centigrammes de nitrate de pilocarpine, sur le devant de la poitrine; malgré cette dose, il n'y eut, non-seulement aucune sueur générale, *mais aucune sueur locale*. Chez l'homme, l'injection de 6 milligrammes de sulfate d'atropine rend donc impossible tout effet sudorifique, tant *local* que

général, de la pilocarpine; chez le chat, l'injection de 5 milligrammes d'atropine m'a donné les mêmes résultats. Après cela, l'injection dans la pulpe d'une patte postérieure de 15 milligrammes de pilocarpine, et l'électrisation du bout périphérique du sciatique, n'ont provoqué aucune sueur sur cette patte. Dès à présent, malgré les arguments avancés par Luchsinger, et malgré l'imposante autorité de Vulpian, je me sens donc conduit à rejeter l'antagonisme réciproque de l'atropine et de la pilocarpine (pour ce qui est de la sécrétion sudorale). Pour ces deux substances aussi se vérifierait donc la loi générale formulée par Rossbach, qui nie la possibilité, pour n'importe quel agent toxique, d'un véritable antagonisme *réciproque*.

La sudation provoquée par la chaleur (étuve, etc.) tient à l'action exercée par le sang surchauffé sur la moelle épinière et à l'irritation directe des centres sudoraux. Il est probable que la sueur fébrile reconnaît, en partie du moins, un mécanisme analogue. Les boissons chaudes, ingérées en grandes quantités, doivent leur action diaphorétique à leur température élevée.

La strychnine, la picrotoxine, la nicotine, la muscarine, agissent d'une façon analogue à la pilocarpine, et surtout en excitant les autres sudoraux médullaires.

Réactions électriques de la peau en sueur. — Les réactions électriques de la peau mise en activité sécrétante ont été l'objet de recherches intéressantes de la part de L. Hermann et de ce dernier physiologiste en collaboration avec Luchsinger.

Les recherches de L. Hermann ont porté sur les courants développés, sur la peau de la grenouille à la suite de l'excitation des nerfs cutanés. Rœber et Engelmann ont admis que le courant de repos (d'inactivité) de la peau, qui est dirigé de dedans en dehors, subit une oscillation négative quand les nerfs cutanés viennent à être excités. Hermann explora la peau du dos de la grenouille et excita les nombreux filets nerveux qui vont de la moelle au tégument. Il produisit ainsi un courant de sécrétion (*Secretionsstrom*) très-énergique; mais, chose importante, ce courant n'est pas de sens opposé au courant de repos de la peau, mais *dans le même sens* que lui. Ce courant présente un temps latent appréciable, et dure plus longtemps que l'excitation. Les courants inverses (oscillation négative) signalés par Rœber et Engelmann sont tout à fait exceptionnels. La sécrétion provoquée à la surface de la peau de la grenouille par l'excitation des nerfs est de réaction *alcaline*.

Sur la peau de la jambe, le courant de sécrétion est plus faible et oscille fréquemment dans les deux sens. Toutefois, dans la moitié des cas, il est également positif (dirigé de dehors en dedans); dans les autres cas, le courant positif est précédé d'un courant négatif plus faible; ce n'est que lorsque l'excitation est très-faible que le courant positif est plus faible que le courant négatif qui le précède. Les mêmes résultats s'obtiennent chez le crapaud.

La sécrétion de la peau de la grenouille et du crapaud est composée de

deux sécrétions différentes, l'une alcaline, répartie sur toute la surface de la peau uniformément, l'autre acide, irrégulièrement disposée par places. Cette sécrétion acide ferait presque toujours défaut sur la peau de la région du dos de la grenouille. Il est probable, ajoute Hermann, que les deux sécrétions proviennent de glandes différentes et que les glandes à sécrétion alcaline développent un courant dirigé de dehors en dedans (positif), celles à réaction acide, un courant dirigé de dedans en dehors. De là les oscillations, en sens opposé, du courant de sécrétion de certains départements cutanés.

Hermann, en collaboration avec Luchsinger, a étudié ultérieurement les courants de sécrétion de la peau *chez le chat*. Ils avaient surtout pour but de vérifier la proposition émise antérieurement par Hermann sur l'origine réelle du courant développé à la surface des membres, chez l'homme, pendant les mouvements volontaires; on sait que ce courant, pour Hermann, est lié, non à l'activité musculaire, mais est proprement un courant de sécrétion de la peau. Les recherches chez le chat confirmèrent pleinement cette manière de voir : si l'on met en communication avec le galvanomètre les deux pulpes des pattes postérieures d'un jeune chat, et que l'on coupe l'un des sciatiques, il se produit un courant dont la direction est ascendante dans le membre sain, descendante dans le membre paralysé. La section du sciatique de l'autre côté fait cesser le courant.

Si l'on curarise l'animal et que l'on excite l'un des nerfs sciatiques, on constate toujours un courant de sécrétion de la peau dirigé de *dehors en dedans*, c'est-à-dire à direction ascendante dans le membre excité. L'administration de l'atropine prolonge d'abord le temps latent du courant, puis supprime totalement ce dernier. La réaction de la sueur du chat est, on le sait, alcaline.

Ces expériences nous paraissent particulièrement instructives surtout en ce qu'elles montrent que le travail sécrétoire, aussi bien que le travail musculaire, s'accompagne de phénomènes électriques, ce qui établit un nouveau trait commun entre les actes névro-musculaires et les phénomènes névro-glandulaires.

SUEURS MORBIDES (*Pathologie générale*). — L'ancienne médecine, guidée qu'elle était surtout par des vues humorales, attachait la plus haute importance à l'étude des modifications de la sécrétion sudorale dans les diverses maladies, non-seulement au point de vue de la séméiologie, mais encore du pronostic et de la pathogénie. Pour s'en rendre compte, il suffit de parcourir le chapitre consacré par J. Frank, dans son *Traité de médecine pratique* (traduct. franç. par Bayle, Paris, 1857, t. II, p. 368), aux « altérations de la transpiration cutanée », où l'on trouvera, recueillie avec tout le soin que cet érudit savait y apporter, toute l'ancienne et i che littérature relative à ce sujet. « Personne, dit J. Frank, ne pourra mieux comprendre l'importance de la sécrétion sudorale qu'un médecin qui, à l'exemple de l'auteur de ce traité, a exercé tour à tour sous le ciel rigoureux de la Lithuanie et sous le doux climat de la Lombardie. On ne

s'étonnera donc pas, si ce médecin a déjà abordé ce sujet dans plusieurs endroits de ses ouvrages. » Le rôle incontestable, quoique encore bien obscur, joué par les refroidissements dans la pathogénie de beaucoup de maladies, était rattaché à la suppression de la sueur (en particulier de la sueur des pieds). On estimait que la sueur débarrassait l'organisme de certains principes nuisibles et qu'elle constituait une élimination salutaire et nécessaire; on y attachait une importance comparable à celle de la menstruation chez la femme et on en redoutait également la suppression. Stahl, Lanzoni et Lobstein ont particulièrement insisté sur le danger que présenterait la suppression de sueurs habituelles.

La supposition que le refroidissement brusque du corps en sueur détermine une altération chimique dans la composition du sang ne repose sur aucun fait positif. La sueur ne renferme aucun principe délétère spécial qui ne se rencontre pas en même temps dans d'autres sécrétions. A envisager rigoureusement les choses, il n'y a pas de résorption ou de rétrocession de la sueur, mais simplement une diminution ou une cessation d'une sécrétion qui n'a plus lieu, parce que les téguments ne reçoivent plus une quantité de sang suffisante, ou parce que l'excitation nerveuse sécrétoire cesse de se produire.

« Admettre que la sueur, dit Verstraeten, est retenue dans les canaux excréteurs des glandes sudoripares, contractés sous l'influence du froid, et qu'elle est absorbée ensuite, c'est abuser d'une hypothèse gratuite. Puis les affections dites *à frigore*, rhumatismales de quelques auteurs, n'ont rien de spécifique dans leurs symptômes et dans leur marche, comme c'est le cas dans la cholémie, par exemple. Les maladies *à frigore* prennent les formes les plus variées et ne se distinguent en rien des mêmes maladies développées sous l'influence de causes toutes différentes. Il semble donc peu probable qu'il faille leur reconnaître pour cause une dyscrasie du sang, résultant de la rétention de principes destinés à être éliminés avec la sueur, ou bien d'une transformation chimique spéciale. » Nous avons vu du reste plus haut (p. 103) que les expériences de vernissage de la peau, chez les animaux, ne militent pas davantage en faveur de la théorie pathogénique du *perspirabile retentum*.

Il est probable que le refroidissement de la peau et surtout de la peau en sueur ou en moiteur détermine des phlegmasies d'organes éloignés par un mécanisme tout différent : celui des congestions réflexes vaso-paralytiques ou vaso-dilatatrices. On sait en effet que le tégument externe est le point de départ de réflexes vaso-moteurs puissants, et cette explication, quoiqu'elle ne résolve pas complétement le problème, est à coup sûr plus solide et plus scientifique que la théorie de la rétrocession ou de la répercussion de la sueur. Sans être aussi radical qu'Hébra, qui déclare cette théorie un vieux préjugé, on peut cependant affirmer qu'elle ne repose sur aucune donnée précise, et les faits cliniques sur lesquels elle se base peuvent recevoir une tout autre interprétation. Un des arguments favoris du *perspirabile retentum* est le fait réel de la suppression de la sueur habituelle des pieds survenant en même temps

qu'une maladie grave, aiguë ou chronique : de là la tendance toute naturelle de mettre cette dernière sur le compte de la suppresion de cette sécrétion. Mais les choses peuvent se passer tout différemment et la sécrétion peut être tarie *par le fait* de la maladie et de la perturbation qu'elle imprime à l'ensemble de l'économie et surtout au système nerveux.

Les notions expérimentales acquises, dans ces derniers temps, sur l'influence directe, sécrétoire, exercée par le système nerveux sur la sécrétion sudorale, ne tarderont pas, sans doute, à modifier la manière d'envisager la signification des modifications pathologiques de cette sécrétion. Là où les Anciens ne voyaient que la rétrocession de la sueur, nous pouvons, nous basant sur des notions nouvelles, voir une atteinte grave portée au fonctionnement du système nerveux, tant cérébro-spinal que sympathique; et à cet égard l'importance autrefois attribuée à la sueur au point de vue étiologique pourra être revendiquée pour elle, en partie du moins, au point de vue de la séméiologie et du pronostic. Quand, dans le paroxysme fébrile, après une période de sécheresse et de chaleur brûlante de la peau, on voyait cette aridité faire place à une sueur abondante, halitueuse; quand en même temps on constatait un soulagement étonnant, l'apaisement du délire et de l'agitation, la diminution de la température, le retour du sommeil, etc., en présence de cette péripétie soudaine, on disait que la sueur avait *jugé* la fièvre et on lui attribuait un rôle *critique;* c'est par la voie de la sécrétion sudorale qu'était expulsée au dehors, à la suite du violent effort qui constitue l'accès fébrile, la matière nuisible cause de tout le mal. Si cette crise bienfaisante ne s'effectuait point ou venait à être troublée, l'émonction ne s'opérait pas ou s'effectuait incomplétement et la fièvre se prolongeait ou enlevait le malade.

Toutes ces vues humorales, si chères aux Anciens, n'ont plus pour nous qu'une valeur mythologique. Mais les faits sur lesquels elles reposaient conservent leur portée, tout en nécessitant une interprétation nouvelle. Le retour de la sécrétion sudorale, dans l'accès fébrile, et l'amélioration rapide qui l'accompagne habituellement, ne tiennent pas à ce que la sueur élimine le principe morbifique; mais le rétablissement de la sueur demeure néanmoins un signe d'une haute valeur, en ce sens qu'il indique le retour des sécrétions en général, taries pendant le paroxysme, et surtout en ce qu'il devient l'indice le plus frappant du fonctionnement plus régulier du système nerveux, auquel nous savons aujourd'hui que la sécrétion de la sueur est étroitement subordonnée. L'interprétation du phénomène a changé, mais sa valeur séméiologique et pronostique subsiste.

La sueur peut subir, dans les maladies, des modifications soit quantitatives, soit qualitatives, soit toutes deux réunies. Quand la sueur est diminuée ou supprimée, on dit qu'il y a anhidrose; quand elle est augmentée, il y a hyperhidrose; quand cette augmentation de la sécrétion ne porte que sur une partie limitée du corps, on l'appelle éphidrose. Enfin la sueur

peut contenir des substances étrangères qui lui impriment un caractère spécial, du sang (hémathidrose), du pigment (chromhidrose), des substances toxiques ou médicamenteuses, du sucre, etc. La sécrétion peut encore être modifiée quant à la consistance du liquide (sueurs visqueuses), quant à sa température, à son odeur, à sa composition chimique, etc. Nous ne pouvons, dans les limites qui nous sont assignées, étudier ces points dans leurs détails ; nous nous contenterons d'exposer les données les plus importantes, renvoyant pour le reste à la monographie de Nitznadel et surtout à l'importante thèse d'agrégation de Bouveret (Paris, 1880).

Anhidrose. — (de α privatif, et ἱδρωσις, sueur). On entend par ce mot l'abolition ou la diminution notable de la transpiration. Cet état est compatible avec la santé et il est des personnes qui ne suent jamais ; d'après J. Franck, cette disposition serait héréditaire dans certaines familles. On observe aussi, ajoute-t-il, l'absence de la transpiration chez les ouvriers qui travaillent la chaux, chez les hommes qui négligent les soins de propreté et chez ceux qui vivent dans l'oisiveté. Les sujets anémiques, les saturnins, les hystériques, ont habituellement la peau sèche et froide ; il en est de même d'un grand nombre de maniaques et surtout d'hypochondriaques. Cet état languissant de la sécrétion sudorale est encore plus accusé dans les cachexies, la cachexie cancéreuse notamment. Dans les affections qui s'accompagnent de spoliations aqueuses abondantes s'effectuant soit par la voie intestinale, soit par le rein, la peau est ordinairement d'une grande sécheresse : c'est ce que l'on observe dans le diabète sucré, dans la polyurie simple, dans les diarrhées chroniques.

Dans le stade de frisson et dans celui de chaleur sèche de l'accès de fièvre intermittente, la sécrétion sudorale est presque entièrement tarie : de là la pâleur et l'algidité de la peau pendant le stade de froid, la sécheresse brûlante du tégument pendant le stade de chaleur du paroxysme. Cette même diminution temporaire de la sueur s'observe dans les pyrexies, dans beaucoup de phlegmasies, dans la pneumonie, par exemple, où la peau du malade présente au toucher une impression de sécheresse brûlante, désagréable (chaleur mordicante). Avec l'apparition de la sueur coïncide généralement une chute ou une rémission de la fièvre.

L'anhidrose peut être partielle ou locale; c'est ce que l'on observe dans un certain nombre de maladies de la peau. P. Aubert (de Lyon) a publié des recherches intéressantes sur les modifications locales de la sueur dans les différentes dermopathies qu'il a étudiées à l'aide d'empreintes recueillies sur du papier sensibilisé. Il a constaté que la sécrétion sudorale est tarie dans le psoriasis, au niveau de la lésion cutanée; elle l'est également sur les vésicules de l'herpès simple, de l'herpès zoster, de l'herpès circiné, des bulles du pemphigus, de l'eczéma, de l'impétigo. A mesure que ces maladies guérissent, la sécrétion momentanément tarie reparaît plus ou moins vite. Elle est définitivement abolie dans les lésions profondes du favus, du lupus, dans les syphilides, les scrofulides tubercu-

leuses, au niveau des parties centrales des cicatrices, quelle qu'en soit l'origine.

Hyperhidrose. — Il serait peut-être avantageux, à l'exemple de Bouveret, de n'appliquer ce mot qu'à l'hypersécrétion sudorale générale *habituelle;* mais nous continuerons, à l'exemple de J. Frank et de Spring, à comprendre également dans ce groupe la sudation exagérée générale qu'on observe d'une façon transitoire dans la fièvre, dans les maladies aiguës, dans le collapsus, etc.

L'hyperhidrose habituelle est souvent liée à certains états diathésiques, à l'arthritisme particulièrement; on l'observe également chez les sujets affaiblis, chez les anémiques, les convalescents d'une maladie grave. Liégeois (*Rev. méd. de l'Est*, 1879) a appelé l'attention sur une hyperhidrose assez fréquente chez la femme, aux approches de la ménopause. On sait avec quelle facilité les sujets rhumatisants transpirent abondamment au moindre exercice. D'autre fois, elle est manifestement en rapport avec des affections nerveuses, ou l'hystérie, l'hypochondrie. « Ces sueurs sont très-abondantes et durent longtemps, souvent plusieurs années. Tulpius raconte l'histoire d'une petite fille qui naquit avec cette infirmité qu'elle conserva jusqu'à l'âge de sept ans; elle suait si abondamment, qu'il fallait changer son linge trois ou quatre fois par jour. L'hypersécrétion peut être continue; cependant elle se ralentit habituellement pendant la journée pour reparaître pendant la nuit et vers le matin; quelquefois elle cesse pendant l'hiver pour se montrer de nouveau pendant l'été. C'est une infirmité plutôt qu'une maladie; sans doute une pareille infirmité est une cause d'affaiblissement, mais Willis et Sauvages en ont exagéré les funestes effets quand ils parlent de débilité profonde, d'émaciation, de soif ardente » (Bouveret, p. 61).

J'ai donné des soins à un homme d'un certain âge déjà, très-vigoureux, sanguin, qui à la suite de revers de fortune fut pris d'une hyperhidrose habituelle des plus accusées; la peau était constamment moite à la suite du moindre mouvement, du moindre effort; le front, la face, les mains, ruisselaient de sueur; il était constamment obligé de changer de linge et la sudation exagérée se produisait pendant le sommeil comme à l'état de veille, en hiver aussi bien qu'en été. Cet état dura près de deux ans, malgré l'emploi de l'hydrothérapie, du bromure de potassium, des douches froides, etc., puis se dissipa complétement, sans cause appréciable.

Hyperhidrose fébrile. Sueurs critiques. — De même que l'algidité, la sécheresse et puis l'ardeur de la peau sont la règle dans le stade de froid et de chaleur sèche de l'accès de fièvre intermittente, de même la fin de l'accès se caractérise habituellement par une sueur chaude, profuse, qui coïncide avec la défervescence thermique, le développement et le ralentissement du pouls, la cessation de la céphalée et du malaise; la fièvre est jugée et la crise, comme disaient les Anciens, s'est faite par la peau. Cette même hypersécrétion sudorale s'observe, quoique avec une netteté moins saisissante, dans le stade de déclin d'un certain nombre de

pyrexies, dans les fièvres exanthématiques notamment, et dans certaines phlegmasies, telles que la pneumonie.

Cette diaphorèse est-elle vraiment critique, dans le sens que lui attribuaient les Anciens, c'est-à-dire, est-elle la cause de la défervescence, et cette défervescence est-elle due à l'élimination, par la sueur, des principes qui allument et qui entretiennent la combustion fébrile, de la matière morbifique des Anciens? Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point : rien dans la composition chimique des sueurs critiques n'indique l'existence d'une matière spéciale, différente de celles que l'on rencontre dans les autres sueurs. Quant au fait de la diaphorèse elle-même, il résulte des recherches thermométriques de Wunderlich, de Traube, de Hirtz, etc., que la défervescence commence déjà à s'établir, *avant* que la sueur apparaisse. Nous nous associons donc pleinement à la conclusion ainsi formulée par Bouveret : « Quelque saisissants que soient ces phénomènes de la crise, ils sont bien plutôt l'effet que la cause de la défervescence. Il paraîtra donc assez logique de dire : le malade sue parce qu'il va mieux, et non pas : le malade va mieux parce qu'il sue. En effet, de toutes les fonctions, les sécrétions, qui sont en général les premières à ressentir les influences morbides, sont aussi les premières, la maladie terminée, à reprendre leur activité. »

La réfrigération générale produite par une sudation abondante, quoiqu'elle intervienne pour une certaine part dans le phénomène de la défervescence, est cependant loin d'être l'agent principal de cette dernière. L'abaissement de température provoqué par une sueur abondante (celle du jaborandi, par exemple) peut être évalué de 0°,4 à 0°,5, rarement 1 degré (Alb. Robin). Il y a loin de là aux chutes profondes de 2 à 4 degrés que subit rapidement la température dans les défervescences critiques.

Il s'en faut, du reste, que les sueurs qui se manifestent dans le cours des affections fébriles soient toujours un phénomène utile et salutaire. C'est ainsi que dans le rhumatisme articulaire aigu la diaphorèse est presque toujours extrêmement accusée ; le malade est baigné d'une sueur générale, qui se manifeste surtout vers le matin et diminue le soir, au moment de l'exacerbation fébrile. Fréquemment ces sueurs profuses s'accompagnent de sudation et d'éruptions miliaires. Cette diaphorèse est surtout excessive dans les formes malignes, hyperpyrétiques du rhumatisme, dans le rhumatisme cérébral. Elle produit, dans tous les cas, une prostration des forces manifeste, et contribue, pour sa part, au développement souvent si rapide de l'anémie rhumatismale. Ce qui prouve bien, ainsi que le fait justement remarquer Bouveret, que la sueur fébrile, dans ces cas, doit plutôt être considérée comme un trouble fonctionnel, manifestation de la maladie, et ce qui réduit à de minimes proportions le rôle providentiel qu'on est enclin à lui attribuer, c'est que, dans le rhumatisme articulaire aigu, la sueur peut être supprimée par l'administration de l'atropine, sans qu'il en résulte aucune élévation de la température. Dans un cas de Frantzel, un rhumatisant présente le soir, avant l'admi-

nistration de l'atropine, une température de 38°,5 ; le pouls est à 80, la respiration à 24 ; on donne 1 milligramme de sulfate d'atropine à huit heures ; à neuf heures, la sueur diminue ; à dix heures, elle disparaît complétement ; le lendemain matin, la sueur reste supprimée et la température marque 38°,2, le pouls 88, la respiration 24. Vulpian a publié des faits analogues et qui tendent à établir que, loin de respecter la sueur profuse dans le rhumatisme polyarticulaire aigu, il y aurait utilité à l'arrêter par l'emploi de l'atropine.

Dans le cours de la fièvre typhoïde on observe fréquemment des sueurs profuses qui, ainsi qu'Alb. Robin surtout l'a établi, n'offrent aucun des attributs de la sueur critique. Dans tous ces cas, le léger abaissement de température que provoque la sudation n'est pas proportionné à la déperdition de forces et à la prostration qu'entraîne un flux sudoral intense. Dans la suette miliaire, le flux cutané énorme qui s'établit à chaque paroxysme et les accidents de collapsus et de syncope qui l'accompagnent sont bien faits pour mettre en lumière les conséquences funestes que ces grandes spoliations cutanées peuvent entraîner à leur suite, et que l'on peut, avec le professeur Jaccoud, rapprocher des symptômes analogues que l'on observe à la suite des abondantes évacuations séreuses intestinales dans le choléra.

Les fièvres pernicieuses à forme sudorale (pernicieuses diaphorétiques) sont un exemple du même genre.

Les particularités de la sueur des phthisiques ont été exposées, dans leurs détails, à l'article Phthisie ; rappelons simplement ici l'analyse pathogénique ingénieuse qu'en a faite le professeur Peter dans ses *Leçons cliniques;* il montre que ces sueurs peuvent reconnaître différente origine: dans certains cas, ce sont proprement des sueurs fébriles, se produisant à la fin de chaque paroxysme quotidien, comme dans la fièvre hectique de suppuration ; dans d'autres cas, la sueur, surtout localisée au cou, à la poitrine, est produite chez les phthisiques par le seul fait du sommeil, comme on l'observe fréquemment, même à l'état normal, surtout chez les sujets débilités. Enfin, à la dernière période de la phthisie, les sueurs sont réellement *colliquatives;* elles sont dues à la débilité excessive ultime autant qu'à la fièvre; le malade crache abondamment, il sue, il a la diarrhée; la colliquation se fait, comme le disait Morton, par toutes les portes fournies par la nature.

Dans la plupart des circonstances que nous venons de passer en revue, la sueur est chaude, halitueuse, parce qu'elle est sécrétée par une peau turgescente et hyperémiée; c'est ce que les Anciens appelaient une sueur active ; dans d'autres cas, la sueur est *froide;* elle donne à la main qui explore la peau une sensation désagréable de froid et de viscosité. Cette différence si remarquable tient à ce que, dans le premier cas, la chaleur de la peau l'emporte sur le froid de l'évaporation, tandis que dans le second elle subit manifestement les effets de ce froid. La sueur froide se manifeste toutes les fois qu'une atteinte profonde est portée à l'économie, dans l'agonie, dans les états adynamiques graves, dans les lésions périto-

néales avec collapsus, dans la syncope, la nausée, dans le mal de mer, et toutes les fois que la sphère du grand sympathique entre en souffrance, dans l'angine de poitrine, dans la colique hépatique, néphrétique, etc.

A l'état physiologique déjà, la sueur offre une *odeur* variable, selon la race, le tempérament, le régime. On assigne une odeur acide spéciale à la sueur des femmes en couches et des nourrices ; la scarlatine, la variole, seraient aussi marquées par une odeur particulière de la sueur ; celle de la sueur des rhumatisants a été comparée à l'odeur de la souris. Murchison raconte qu'une vieille garde-malade de l'hôpital des typhiques de Londres distinguait régulièrement le typhus de la fièvre typhoïde, à cause d'une odeur particulière de la peau, qui manquerait dans la fièvre typhoïde.

Nous avons déjà parlé (*Voy.* p. 96) de la présence, dans la sueur, du sucre, de la matière colorante de la bile, de l'urée en excès, etc. Les modifications de coloration de la sueur sont traités dans les articles spéciaux (Hémathidrose, Chromhidrose).

Il existe des *sueurs bleues*, comme on a constaté des suppurations bleues. Cette coloration, dans le pus, est due à la présence d'un micrococcus animé de mouvements très-rapides, bien étudié récemment par Gessard (*de la Pyocyanine et de son microbe*, thèse de Paris, 1882). Ce microbe, en se cultivant dans le pus, sécrète une matière colorante, la *pyocyanine* (Fordos), qui est en général accompagnée d'une autre matière colorante, jaune, la pyoxanthose, dérivant de la pyocyanine. Cette dernière est cristallisable, soluble dans le chloroforme, dans l'eau ; ses solutions bleues virent au rouge par l'action d'un acide ; la pyocyanine a les réactions d'un alcaloïde.

Schwartzenbach (*Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde*, 1863, t. II, cité par Gessard) a obtenu les réactions de la pyocyanine dans la sueur bleue d'un tétanique. Une observation plus ancienne est due à Schottin, qui constata par les acides une réaction analogue à celle du tournesol. Dans une observation de Girard, la coloration primitivement apparue sur le pansement d'une amputation de cuisse s'étendit aux sueurs profuses résultant de la pyoémie ; tout le lit du malade en était coloré. Andouard, professeur à l'école de médecine de Nantes (cité, comme le précédent, par Gessard), a trouvé la pyocyanine dans une sueur bleue provenant d'un albuminurique.

Il est probable que les sueurs bleues sont, comme le pus bleu, dues à la présence d'un microbe. Gessard a montré que le microbe du pus bleu se cultive parfaitement dans la sueur et lui communique une couleur bleue.

Éphidrose. — On désigne sous ce nom des sueurs pathologiquement localisées dans une région limitée du corps. J. Frank a vu un sujet chez lequel la transpiration avait toujours lieu dans l'espace triangulaire situé entre le pouce et l'index. Debrousse-Latour (cité par Bouveret) relate un cas analogue, où, à la suite d'une brûlure cicatricielle de la main gauche, de grosses gouttes de sueur apparaissaient fréquemment et seulement sur la région atteinte par la brûlure.

La sueur habituelle des mains est assez fréquemment observée chez les

femmes nerveuses et chez certains névropathes. Rien n'est commun comme la sueur habituelle des pieds ; comme l'évaporation est gênée par la chaussure, et qu'il s'y mêle dans l'interstice des orteils des débris d'épiderme desquamé et macéré, la sueur des pieds prend parfois une fétidité extrême et constitue une infirmité repoussante. La cause de cette fétidité tient en grande partie à l'absence ou à l'insuffisance des soins de propreté. Les Anciens et Lobstein, à leur exemple, redoutaient beaucoup la suppression de la sueur habituelle des pieds et en faisaient le point de départ d'un grand nombre de maladies. On est revenu aujourd'hui de ces craintes chimériques.

Il existe dans la science plusieurs observations d'*éphidrose faciale*. Kostremsky (cité par J. Frank, t. II) a publié dans les mémoires de l'Académie des sciences de Paris pour l'année 1740 l'observation d'un homme qui suait abondamment de la joue droite seulement quand il mangeait quelque chose de bien salé ou de haut goût. Nous avons déjà mentionné l'observation faite par Brown-Séquard sur lui-même : chez lui, dès que les nerfs du goût sont excités, la face tout entière se couvre d'une sueur abondante.

Mais l'éphidrose la plus remarquable est celle qui porte sur une moitié du corps, l'*éphidrose unilatérale*. Dans le traité de Frank t. II, p. 368, on trouve la bibliographie ancienne relative à cette curieuse anomalie de la sécrétion sudorale, et J. Frank y relate le fait suivant observé par lui : « Pendant le mois d'octobre 1827, un chirurgien de Côme me présenta une jeune fille de douze ans qui sue de la tête aux pieds, du côté gauche, et surtout quand elle mange. Elle ne peut arranger sa chevelure que du côté droit, car le côté gauche est continuellement mouillé par la sueur. Cette maladie, qui est survenue sans cause connue, dure déjà depuis six ans, sans que du reste la santé se soit altérée. Il existe aussi à Côme une dame d'un rang plus élevé qui, pendant le temps de sa grossesse, suait tellement de tout le côté gauche, que, lorsqu'elle laissait pendre la main du côté affecté, la sueur qui descendait des doigts de cette main se répandait sur le sol. Quel que fût le vêtement qu'elle revêtît, elle était forcée de renouvéler continuellement la manche gauche. » Les faits de ce genre ne sont pas absolument rares, et il n'est guère d'années où on n'en rencontre quelque observation dans la littérature. Je dois à l'obligeance du docteur Camuset d'avoir pu moi-même en observer un cas très-net. Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, violoniste distingué, très-nerveux, qui depuis six ans présente, à la suite du moindre mouvement, d'une marche, d'une émotion, du séjour dans une pièce chaude, une sudation très-prononcée de la moitié droite du corps, le côté gauche demeurant absolument sec. Quand il joue du violon, cette sudation devient excessive, le côté droit du front et de la face ruisselle et la main est gênée pour tenir l'archet. Tous les traitements jusqu'ici ont échoué.

Les faits qui précèdent montrent nettement, par la localisation de la sueur, l'influence du système nerveux sur cette sécrétion. Cette influence est encore plus évidente, si l'on étudie les modifications éprouvées par la

fonction sudorale de certaines parties dans les affections organiques du système nerveux, dans celles où la lésion anatomique est plus ou moins bien connue. On trouvera dans la thèse d'agrégation de Bouveret, si riche en documents, l'exposé des troubles de la sécrétion sudorale qu'on a observés dans les névralgies, dans la névrite aiguë ou subaiguë, dans les paralysies, traumatiques ou spontanées, des nerfs périphériques, dans les paralysies vaso-motrices et dans les lésions de la moelle et du cerveau. Nous ne pouvons ici qu'indiquer l'intérêt de cette analyse des troubles de la sécrétion sudorale dans les affections du système nerveux, en renvoyant pour les détails au travail de Bouveret.

Dans tous les faits cliniques dont il vient d'être question, l'étude des modifications de la sécrétion sudorale n'a pu être faite que dans les cas de sudation *spontanée*, ou dans la sudation fortuitement produite par l'exercice, le séjour dans une pièce chaude, etc. Les constatations ainsi obtenues sont donc purement contingentes, et soumises un peu aux hasards du moment de l'observation, de l'état du sujet, etc.

Me basant sur les notions plus exactes que nous possédons maintenant sur l'innervation des glandes sudoripares et, d'autre part, sur l'action diaphorétique si puissante et si sûre de la pilocarpine, j'ai été amené à explorer, d'une manière méthodique, les modifications de la sueur *provoquée* à l'aide de la pilocarpine dans un certain nombre de lésions du système nerveux central ou périphérique. Aux constatations superficielles et faites d'une façon purement accessoire jusqu'ici j'ai pensé qu'il y avait utilité, au point de vue de la séméiologie et de la physiologie pathologique, de substituer une exploration systématique; j'ai pensé, en un mot, qu'il y avait intérêt *à interroger* la fonction des glandes sudoripares, intérêt comparable, dans une certaine mesure, à celui qui s'attache à l'exploration des muscles ou des nerfs à l'aide des agents électriques.

Le nitrate ou le chlorhydrate de pilocarpine peut être employé, pour l'exploration de la fonction sudorale d'une région de la peau, de deux façons différentes : ou bien en injection à dose suffisante (1 à 2 centigrammes) pour provoquer une sudation générale; cette sudation une fois produite, on comparera la façon dont la sueur se comporte sur la région cutanée malade (sur un membre paralysé, par exemple) et sur la région homologue saine.

Un deuxième procédé repose sur la connaissance de l'action sudorifique *locale* de la pilocarpine. Il consiste à explorer directement l'aptitude sudoripare d'un point donné de la peau, à l'aide de l'injection à cet endroit d'une faible dose de nitrate ou de chlorhydrate de pilocarpine (1 à 4 milligrammes).

J'ai institué un certain nombre de recherches d'après cette méthode dans plusieurs cas de paralysie faciale d'origine centrale ou périphérique de la variété légère ou grave; les résultats auxquels je suis arrivé ne laissent pas que d'être instructifs. Dans les paralysies faciales d'origine centrale, cérébrale (hémorrhagie, ramollissement), la sueur de la face du côté sain et celle du côté paralysé n'offrent aucune différence appréciable,

ni pour le moment d'apparition ni pour la quantité de sueur provoquée. Dans les paralysies périphériques de la variété *grave* (avec réaction de dégénérescence des nerfs et des muscles), j'ai, dans la plupart des cas (4 fois sur 5), constaté un *retard* manifeste, variant d'une demi-minute à deux minutes, de la sudation du côté malade sur le côté sain. Je n'avais pas eu occasion d'explorer la sudation provoquée dans des cas de paralysie faciale de forme *légère* (sans réaction de dégénérescence) ; j'inclinais cependant à penser que les *réactions sudorales* de la peau devaient être intactes, comme dans la paralysie faciale d'origine centrale. Cette lacune a été comblée dans le travail inaugural de mon élève et ami Bloch, et cela dans le sens dans lequel je pressentais que les choses se passeraient : dans cette variété de paralysie faciale périphérique, la sudation provoquée par la pilocarpine est égale des deux côtés de la face.

Il y a donc une sorte de parallèle à établir entre les modifications éprouvées par les terminaisons nerveuses et par les muscles dans les paralysies périphériques (*Entartungsreaction* d'Erb) et celles que subissent dans les mêmes circonstances les filets sudoraux et peut-être les glandes à sueur elles-mêmes. Cette analogie, comme je le faisais remarquer, n'existe toutefois que dans une certaine mesure, et la *réaction de dégénérescence* est loin d'être aussi nette pour les glandes sudoripares que pour les muscles et les nerfs. C'est que les conditions d'innervation dans lesquelles se trouvent placées les glandes à sueur, dans la paralysie faciale, sont bien différentes de celles où se trouvent les muscles dans la même paralysie. Les muscles de la face sont innervés *exclusivement* par le nerf facial, tandis que ce nerf ne contient qu'une partie des nerfs sudoraux de la peau de la face, la plus grande partie provenant sans doute du trijumeau. Cette raison déjà suffit pour rendre compte de l'atteinte relativement légère subie par la fonction sudorale dans la paralysie faciale grave, opposée à la netteté et à la gravité de l'atteinte éprouvée par les muscles.

Dans la thèse de Bouveret, on trouvera la relation de quelques expériences instituées dans le service du professeur Letiévant, où la fonction sudorale, explorée à l'aide de la pilocarpine, s'est montrée manifestement diminuée ou abolie dans des régions cutanées anesthésiées par des sections nerveuses. Le lecteur trouvera également, dans la thèse de Bloch et de Gille, un certain nombre de documents nouveaux sur ce point.

DES SUEURS AU POINT DE VUE DU PRONOSTIC. — Si la plupart des vues des Anciens au sujet de la signification des sueurs morbides, de leur rôle critique, de leurs rétrocessions, etc., n'ont pu résister à l'épreuve de l'analyse physiologique, il n'en faudrait pas cependant faire table rase d'une manière trop absolue, ni surtout laisser tomber dans l'oubli les faits d'observation clinique, éternellement justes et vrais, qu'ils ont recueillis et utilisés avec tant de perspicacité, surtout au point de vue du pronostic. Les recueils hippocratiques sont pleins d'aphorismes traitant la valeur pronostique des sueurs, et le fait s'explique d'autant plus aisément que presque toute la pyrétologie de cette époque est dominée par

l'impaludisme, dont les accès se terminent habituellement par un stade sudoral. Aussi, dans la médecine hippocratique, ce sont les sueurs critiques, celles qui terminent ou *jugent* le mouvement fébrile, qui sont surtout bonnes et véritablement désirables; ces sueurs sont chaudes, franches, halitueuses, et s'accompagnent d'une détente et d'un soulagement manifestes. On pensait que les pores de la peau s'ouvraient alors au moment précis où la matière morbifique a fini de subir l'élaboration et la *coction* nécessaires et où elle est enfin prête pour l'expulsion. Les sueurs initiales, débutant avec la fièvre, étaient considérées comme de mauvais augure : *sudor multus, cum febribus acutis oboriens, malus*. Ajoutons-y la préoccupation du moment du nycthémère où la sueur apparaît, préoccupation que la marche cyclique si nette des fièvres intermittentes commandait pour ainsi dire, et l'on comprendra la signification pronostique favorable attribuée aux sueurs du matin comparativement à celles du soir, etc.

Les fièvres qui, au point de vue de la marche cyclique et de la régularité d'évolution, se rapprochent le plus de la fièvre intermittente, sont les pyrexies exanthématiques et, en tête de toutes, la variole. Sydenham, Torti, Borsieri, attachaient à la présence, à l'absence, au moment d'apparition de la sueur dans la variole, la plus haute importance, et Trousseau, leur successeur et leur émule, ne leur cède en rien dans la sollicitude qu'il apporte à l'étude de la valeur pronostique de ce symptôme dans le cours de la variole : nous renvoyons à sa *Clinique médicale* (t. I), où l'on trouvera, à côté de ses propres observations, le résumé de celles de pyrétologues anciens, de Sydenham notamment. Rappelons seulement ici que dans la variole *discrète* il existe une tendance marquée à la transpiration pendant le stade d'invasion, et que c'est là un bon signe que l'éruption sera discrète. Cette transpiration est souvent très-abondante et persiste jusqu'à la fièvre de suppuration ; la peau reste ouverte jusqu'au huitième jour, dit Trousseau, même après la chute de la fièvre d'invasion. A ce moment, les malades sont joyeux et soulagés, mais ils continuent à être baignés de sueurs qui ne cessent entièrement que lorsque les pustules sont en suppuration et viennent à maturité (Borsieri). Un des signes qui, dans la variole discrète maligne, doit faire précisément craindre la mort, c'est la diminution ou la suppression de la sueur; la sueur, qui avait abondamment flué jusque-là, disparaît tout d'un coup (Sydenham).

Ceci s'applique à la variole discrète de l'adulte ; chez l'enfant, la sueur est exceptionnelle ; elle est remplacée par la diarrhée, qui est habituelle dans la variole discrète de l'enfance, tandis que chez l'adulte on observe généralement de la constipation (Trousseau).

Le début des varioles confluentes, au lieu de présenter la tendance à la sueur propre aux formes discrètes, est ordinairement caractérisée, au dire de Trousseau, par une sécheresse très-grande de la peau. Toutefois, dans certaines épidémies de confluentes, observées principalement par Borsieri, il existait des sueurs abondantes et précoces.

Dans la pneumonie franche, dont les allures se rapprochent tant des

fièvres exanthématiques, nous avons vu que la défervescence s'accompagne habituellement de sueurs abondantes.

Quand on étudie le syndrome fièvre pris dans son expression à la fois la plus simple et la plus caractéristique, dans l'accès franc de fièvre intermittente, il est manifeste que les phénomènes sudoraux du dernier stade sont intimement liés à la défervescence. Quelle que soit, d'autre part, la théorie que l'on se fasse de la fièvre, il est certain aussi que le système nerveux central joue un rôle considérable dans le *mécanisme* (en ce moment nous ne parlons pas étiologie, mais cause prochaine) de sa production. Il semble que dans le stade de frisson l'agent pyrétogène (quel qu'il soit) agit sur les centres nerveux médullo-bulbaires de façon à déterminer une excitation des centres vaso-constricteurs des vaisseaux cutanés, en même temps qu'une paralysie des centres sudoraux : de là le stade de frisson de la fièvre intermittente. Pendant le stade de chaleur sèche, le spasme vasculaire périphérique a cessé, la peau redevient chaude et rouge, mais elle continue à demeurer sèche pendant un certain temps, probablement par suite de la persistance de l'inactivité des centres sudoraux. Ceux-ci finissent par récupérer leur action, qui se manifeste par une sueur abondante, et la fièvre accomplit alors son dernier stade, celui de sueur. Il est probable cependant que les choses se passent encore d'une façon plus compliquée et que, pendant le stade de chaleur, il y a excitation des centres nerveux vaso-dilatateurs succédant à celle des vaso-constricteurs ; et le stade de sueur résulterait simplement de la propagation de cette excitation aux centres sudoraux.

Quoi qu'il en soit, un des caractères cliniques et pronostiques auxquels les Anciens attachaient le plus d'importance était ce qu'ils appelaient la nature *active* de la sueur fébrile ; la sueur active est *chaude*, abondante, et s'accompagne d'une turgescence vasculaire prononcée de la peau ; elle rappelle, dans une certaine mesure, la sueur que l'on observe physiologiquement après un exercice violent, un effort musculaire prolongé, etc.

A ces sueurs ils opposaient les sueurs qu'ils appelaient *passives*, sueurs froides, s'accompagnant de refroidissement périphérique et de pâleur de la peau, et dont on retrouve aussi des spécimens que l'on pourrait presque qualifier de physiologique dans la sueur froide qui se manifeste dans la nausée, dans le mal de mer ou à la suite de certaines émotions dépressives, la peur, par exemple. Aujourd'hui que le rôle excito-sécréteur du système nerveux dans la sécrétion sudorale est bien démontré, cette distinction n'est plus soutenable au point de vue physiologique, et il ne peut être question dans tous les cas que de sueurs actives. Mais la valeur pronostique attribuée, dans beaucoup de cas, à la présence de la sueur froide, c'est-à-dire à une sueur qui au lieu de s'accompagner de l'hyperémie cutanée habituelle, s'accompagne d'un spasme vasculaire périphérique, cette valeur pronostique ne saurait être mise en doute. L'apparition de la sueur froide dans le cours d'une fièvre est toujours un symptôme fâcheux et l'indice de la tendance au collapsus ; souvent alors elle constitue une des premières manifestations de l'agonie.

Indications thérapeutiques. — Étant donné les vues des Anciens sur le rôle d'élimination d'induction dévolue à la sueur, on s'explique aisément leurs constantes préoccupations thérapeutiques : *respecter les sueurs, rappeler la sueur, aider à la sueur,* sont des expressions que l'on rencontre à chaque page et qui sont passées dans le langage et dans les idées populaires. On sait avec quel soin jaloux on évitait tout refroidissement de la peau chez les fébricitants et surtout dans les fièvres éruptives; on les confinait dans des chambres closes, les surchargeant de couvertures, de façon à produire la diaphorèse et surtout à en prévenir la rétrocession. Sydenham le premier eut le courage, malgré les doctrines humorales dont il était imbu, de s'élever contre cette pratique dans le traitement de la variole; il recommanda de moins couvrir les malades, de ne pas les étouffer sous le poids des couvertures, de leur mettre du linge pur frais, de laisser arriver de l'air dans leur chambre, de ne pas les noyer de tisanes et de boissons chaudes; et l'on peut dire que c'est à ce grand homme que l'on doit la première tentative d'hygiène du fébricitant. Currie en montrant l'utilité des affusions froides dans le traitement des scarlatines graves, Priesnitz lui-même en nous familiarisant avec les manœuvres de l'hydrothérapie, ont préparé la thérapeutique moderne des états fébriles, où, loin de chercher à provoquer la diaphorèse, on s'applique au contraire à diminuer la température, à dissiper la sécheresse et l'ardeur de la peau par des lotions froides, des bains froids répétés, etc. (*Voy.* t. XIV, p. 763). La crainte des refroidissements comme cause de suppression de sueur perd aussi tous les jours du terrain devant les pratiques de plus en plus répandues de l'hydrothérapie, qui habitue un sujet en pleine sueur à passer sous un jet d'eau froide.

Le lecteur n'a qu'à se reporter à l'article Sudorifiques de ce Dictionnaire pour s'assurer combien, dans la thérapeutique moderne, la méthode diaphorétique a perdu de son importance. Il ne faudrait pas cependant tomber dans un excès opposé et renoncer aux bénéfices que, dans bon nombre de cas, on peut en retirer. Dans les maladies où le refroidissement joue un rôle manifeste, dans certaines formes de rhumatisme chronique, par exemple, les différentes pratiques de sudation rendent de grands services. Il en est de même dans quelques affections névralgiques rebelles, dans certaines maladies de la peau. Manié avec prudence, l'emploi des diaphorétiques est utile dans certaines affections rénales, d'une part pour ranimer les fonctions de la peau, languissantes chez la plupart des sujets atteints de maladie de Bright, d'autre part pour aider à l'élimination de l'urée et des sels qui s'effectue imparfaitement par le filtre rénal. La sudation est, avec l'emploi des purgatifs, l'un des moyens les plus efficaces pour obtenir la résorption des épanchements séreux, des hydropisies, de l'anasarque, etc.

Il est des cas, au contraire, où les sueurs constituent un symptôme morbide qu'il faut s'appliquer à modérer. Telle est la sueur nocturne des phthisiques, que J. H. Bennet déjà, mais surtout Peter, combattent avec succès par l'emploi des lotions froides (*Voy.* Phthisie, t. XXVII, p. 548). Nous avons vu également que les faits de Fraentzel et Vulpian ont montré que

les sueurs profuses des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu peuvent être modérées avec avantage, ou du moins sans aucun inconvénient.

La thérapeutique est, en apparence, riche en substances antidiaphorétiques : le tannin, l'agaric, l'acétate de plomb, le phosphate de chaux, les acides minéraux dilués, la limonade sulfurique, chlorhydrique, etc., etc. Mais l'agent antidiaphorétique par excellence, l'antagoniste direct du jaborandi ou de la pilocarpine, c'est la belladone, ou mieux, son alcaloïde, l'atropine. L'emploi de cet alcaloide contre les sueurs profuses des phthisiques, contre les sueurs des rhumatisants, des hystériques, des convalescents, est entièrement entré dans la pratique, depuis les travaux de Sidney-Ringer, de Fraentzel, de Vulpian. L'administration du médicament par la bouche est préférable à l'injection sous-cutanée, vu l'extrême énergie de l'atropine chez l'homme. Il faut commencer par des doses très-faibles, 1/2 milligramme de sulfate d'atropine par jour, donné quelques heures avant le moment où la sueur s'établit. Si la dose est inefficace, on augmentera graduellement et on pourra la porter jusqu'à 5 milligrammes (Vulpian). Au bout d'un certain temps, chez les phthisiques, l'accoutumance tend à se produire et l'atropine ne supprime plus les sueurs : il faut alors suspendre pendant un certain temps le médicament, pour le reprendre plus tard.

Les sueurs profuses des anémiques, des convalescents, des hystériques, sont vulgairement dénommées *sueurs de faiblesse;* il semble, en effet, que les sujets affaiblis présentent une excitabilité toute spéciale des centres nerveux et des appareils sudoraux. On combattra cette surexcitabilité par un traitement général approprié, par les toniques, les ferrugineux, le grand air, l'hydrothérapie.

LAVOISIER et SÉGUIN, Mémoire sur la transpiration (*Acad. des sciences*, 1796). — ANSELMINO, Recherches sur la nature chimique de la sueur (*Journal du Progrès*, 1827, t. II, p. 121). — COLLARD DE MARTIGNY, Rech. expérim. sur l'exhalation gaz. de la peau (*Journ. de Magendie*, 1830). — BRESCHET et ROUSSEL DE VANZÈME, Recherches anat. et physiol. sur les appareils tégumentaires des animaux (*Ann. des sc. nat.*, 1834). — GURLT, Vergleichende Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugethiere (*Müller's Arch. für Anatomie*, 1835). — ROBIN (Ch.), Note sur une espèce particulière de glandes de la peau de l'homme (*Compte rendus*, 1845). — Glandes du creux de l'aisselle (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1849, p. 77). — SCHOTTIN, De sudore, 1851. — Ueber die Ausscheidung von Harnstoff durch den Schweiss (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1851). — Ueber die chemischen Bestandtheile des Schweisses (*Ibid.*, 1852). — FOURCAULT, Expériences démontrant l'influence de la suppression mécanique de la transpiration cutanée sur l'altération du sang (*Compt. rendus Acad. des sciences*, t. VI, p. 369 ; t. XII, 1852 ; t. XVI, p. 139, 338). — FAVRE, Recherches sur la composition de la sueur chez l'homme (*Arch. gén. de médecine*, 1853). — TOBIEU, De glandularum duct. efferent. dissert., Dorpat, 1853. — GILLIBERT, Recherches pour servir à l'histoire de la sueur (*Journ. des connaiss. méd. prat.*, 1854). — FIEDLER (C.), De secretione ureæ per cutem, 1854. — FUNKE, Beiträge zur Kenntniss der Schweisssecretion (Unters. zur Naturl., Band IV, 1857). — MEISSNER (G. H.), De sudoris secretione. Leipzig, 1859. — EDENHUIZEN, Beiträge zur Physiol. der Haut (*Göttinger Nachricht.*, 1861). — NITZNADEL, Ueber nervöse Hyperhidrosis und Anhidrosis, Inaug. Dissert., Iena, 1867. — LASCHKEWITSCH, Ueber die Ursachen der Temperaturerniedrigung bei Unterdrückung der Hautperspiration (*Virchow's Arch. für pathol. Anatomie*, 1868). — LEUBE (W.), Ueber Eiweiss im Schweiss (*Centralbl.*, 1869, et *Arch. für pathol. Anat.*, B. XLVIII. — Nachtrag, etc. (*Ibid.*, B. LII. 1870). — Ueber den Antagonismus zwischen Harn-und Schweisssecretion (*Arch. f. klin. Med.*, B. VII, 1870). — LANG (C.), Die Ursache des Todes nach unterdrückter Hautausdünstung bei Thieren (*Arch. f. Heilkunde*, 1872, Bd. XIII). — SOKOLOFF (N.), Versuche über

das Ueberziehen der Thiere mit Substanzen welche die Hautrespiration verhindern (*Centralbatt*, 1872). — Ueber den Einfluss, etc. (*Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1875, B. LXXIII). — Lebrousse Latour, Des sueurs locales, thèse de Paris, 1873. — Verstraeten (Camille), Du froid considéré comme cause de maladie, Bruxelles, 1873. — Heynold, Ueber die Knäueldrüsen des Menschen (*Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, B. XLI, 1874). — Goltz (von) und Freusberg, Ueber gefässerweiternde Nerven (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, 1874, B. IX, et 1875, B. XI). — Hörschelmann, Anat. Unters. über die Schweissdrüsen des Menschen, Inaug. Dissert., Dorpat, 1875. — Fubini e Rouchi, Della perspirazione di anidride carbonica nell'uomo (*Arch. p. le scienze med.*, 1876, t. I). — Rœhrig (A.), Die Physiologie der Haut, Berlin, 1876. — Kendall und Luchsinger, Zur Theorie der Secretionen (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, 1875). — Robin (Alb.), Étude physiologique et thérapeutique sur le Jaborandi (*Journal de thérapeutique de Gubler*, Paris, 1876). — Luchsinger (B.), Neue Versuche zur einer Lehre von der Schweisssecretion (*Pflüger's Arch.*, B. XIV, 1875). — Luchsinger, Die Wirkungen von Pilocarpin und Atropin auf die Schweissdrüsen der Katze (*Ibid.*, B. XV, 1877). — Die Schweissfasern für die Vorderpfote der Katze (*Ibid.*, B. XVI, 1878). — Die Erregbarkeit der Schweissdrüsen als Function ihrer Temperatur (*Ibid.*, B. XVIII, 1878). — Nachträgliche Bemerkungen zur Physiol. der Schweisssecretion (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1878). — Schweissabsonderung (in *Hermann's Handbuch der Physiologie*, Bd V, 1ter Theil, p. 420, 1880). — Neue Beiträge zur Physiol. der Schweisssecretion (*Pflüger's Arch.*, B. XXII, 1880). — Luchsinger und Puelma, Zum Verlauf der Gefässnerven im Ischiadicus der Katze (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, 1878). — Luchsinger und Trümpy, Besitzt normaler menschlicher Schweiss wirklich saure Reaction? (*Pflüger's Arch. für gesammte Physiologie*, B. XVIII, 1878). — Ostrumow, Sécrétion de la sueur, *Moniteur médical de Moscou* (en russe), 1876; analysé dans *Hoffmann u. Schwalbe's Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*, pour l'année 1876, Leipzig, 1877, B. V, p. 214). — Vulpian, Sur l'action du système nerveux sur les glandes sudoripares (*Comptes rendus*, t. LXXXVI, 1878). — Sur la provenance des fibres excito-sudorales contenues dans le nerf sciatique du chat (*Ibid.*). — Sur la provenance des fibres nerveuses excito-sudorales des membres antérieurs du chat (*Ibid.*). — Recherches expérimentales sur les fibres nerveuses sudorales du chat (*Ibid*, t. LXXXVII, 1878). — Comparaison entre les glandes salivaires et les glandes sudoripares (*Ibid.*). — Sur quelques phénomènes d'action vaso-motrice (*Ibid*). — Faits montrant que les sécrétions sudorales abondantes ne sont pas en rapport nécessaire avec une suractivité de la circulation cutanée (*Ibid.*). — Vulpian et Raymond, Origine des fibres nerveuses excito-sudorales de la face (*Ibid.*, 1879). — Nawrocki, Zur Innervation der Schweissdrüsen (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1878). — Einwirkung der Pilocarpinum muriaticum auf den thierischen Organismus (*Ibid.*, 1878). — Weitere Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf die Schweissabsonderung (*Ibid.*). — Schweisserregende Gifte (*Ibid.*, 1879). — Adamkiewicz (A.), Die Secretion des Schweisses, eine bilateral symetrische Nervenfunction, Berlin, 1878. — Zur Lehre von der Schweisssecretion (*Verhandl. der berl. physiol. Gesellsch.*, 1879). — Marmé, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Pilocarpin (*Gœttinger Nachrichten*, 1878, p. 102). — Coyne, Sur les terminaisons des nerfs dans les glandes sudoripares de la patte du chat (*Comptes rendus*, 1878). — Renaut (J.), Notes sur l'épithélium des glandes sudoripares (*Gaz. méd. de Paris*, 1878). — Aubert (P.), Des modifications subies par la sécrétion de la sueur dans les maladies de la peau (*Annales de dermatol.*, 1877-1878, t. IX, p. 559). — Rémy (Ch.), Recherches pathol. sur l'anat. normale de la peau de l'homme à des différents âges, thèse de Paris, 1878. — Senator, Was wirkt das Firnissen der Haut beim Menschen? (*Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1878, B. LXX). — Ranvier (L.), Sur la structure des glandes sudoripares (*Acad. des sciences*, 29 déc. 1879. — Traité technique et histologie, p. 897. — Straus (I.), Action et antagonisme locaux des injections hypodermiques de pilocarpine et d'atropine (*Comptes rendus. Acad. des sc.*, 7 juillet 1879). — Des modifications dans la sudation de la face à l'aide de la pilocarpine, comme nouveau signe différentiel des diverses formes de paralysie faciale (*Gaz. méd. de Paris*, 1880). — Des récents travaux sur la physiologie de l'appareil sudoral (*Revue des sciences médicales*, 1880). — Tourton, Essai sur la réaction de la sueur, thèse de Lyon, 1879 — Pierre, Des sueurs des phthisiques et de leur traitement, thèse, Nancy, 1879. — Hermann, (G.), Contribution à l'étude des glandes sudoripares (*Gaz. méd.*, 1880). — Bouveret, (L.), Des sueurs morbides, thèse d'agrégation, Paris, 1880. — Bloch (E.), Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathol. des sueurs, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Schleicher (W.), Remarques critiques sur les résultats obtenus par les enduits cutanés (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, sept. 1881). — Ficatier, Étude anatomique des glandes sudoripares, thèse de doctorat, Paris, 1881.

I. Straus.

SUFFOCATION. — PATHOLOGIE. — I. En classique le terme de *suffocation* semble être l'expression la plus *haute* pour caractériser la difficulté de respirer. La suffocation correspond en effet d'ordinaire à la *perte soudaine* de la respiration par suite d'un obstacle apporté à l'hématose. Elle diffère de l'*oppression*, qui exprime un trouble fonctionnel, une sensation de gêne pénible, et de l'*étouffement*, qui n'est qu'une oppression extrême. La suffocation diffère encore et de la dyspnée, qui est un signe physique pouvant échapper au malade, et de l'*anhélation*, qui consiste uniquement en la précipitation des mouvements respiratoires. La suffocation est donc plus qu'un trouble fonctionnel comme l'étouffement, plus qu'un signe physique comme l'orthopnée : c'est un *état pathologique*, une forme de l'asphyxie rapide ou même subite, dans laquelle le patient éprouve, en même temps qu'une violente anxiété respiratoire, une difficulté extrême à faire pénétrer l'air dans la poitrine.

Un exemple, pris dans une maladie où la suffocation est pour ainsi dire de règle, éclairera ces distinctions séméiotiques. Chez un enfant atteint du croup la dyspnée s'établit rapidement, la respiration devient rauque, profonde, pénible ; les efforts musculaires grâce auxquels le malade s'efforce de faire pénétrer l'air à travers le larynx obstrué sont de plus en plus difficiles ; le tirage apparaît, la cyanose se montre, l'asphyxie est imminente ; l'enfant s'affaiblit et peut succomber dans cet état de dyspnée qui n'est pas la suffocation.

Mais que tout à coup ce moribond qui étouffe se redresse, la figure anxieuse, épouvantée, les lèvres bleuâtres ; qu'il s'agite et se cramponne aux objets environnants qui lui fournissent un point d'appui ; que ses efforts d'inspiration violents, saccadés, ne parviennent plus à faire entrer l'air dans la poitrine silencieuse : c'est l'angoisse extrême, c'est la lutte désespérée contre la mort imminente par perte de la respiration, c'est l'*accès de suffocation*.

Dans la suffocation, tous les phénomènes morbides qui expriment la difficulté de respirer semblent être d'emblée poussés à l'extrême : depuis l'anxiété respiratoire jusqu'à la dyspnée, depuis la soif d'air jusqu'à la cyanose, tout est forcé ; la gravité des manifestations dans la suffocation s'élève aux dernières limites ; la mort y est imminente. En outre cette *violence* si absolue des accidents se complète le plus ordinairement par la *rapidité* de leur évolution. Ce caractère appartient non-seulement à la durée d'un état si redoutable pour la vie du patient, mais même déjà, semble-t-il, à son apparition : à l'inverse de la dyspnée, de l'oppression qui peut s'établir lentement, progresser selon une marche ascensionnelle et arriver au bout d'un temps parfois très-long à l'acuïté la plus grande, la suffocation commence presque toujours brusquement, acquiert d'emblée sa terrifiante gravité et cesse soudain, soit par le retour à l'état normal ou par la persistance des phénomènes dyspnéiques antérieurs, soit enfin trop souvent par la mort subite ou rapide.

II. Tout d'abord il est nécessaire d'étudier rapidement les *caractères cliniques* de la suffocation. Trois phénomènes importants dominent la

scène : une angoisse respiratoire considérable, une dyspnée excessive, enfin des troubles de l'hématose qui se traduisent par une cyanose extrême. Autour de ces symptômes primordiaux se groupent d'autres signes dont le nombre et l'intensité croissent avec les progrès de l'asphyxie. Quelle que soit la cause qui détermine la suffocation, c'est par accès que se déroulent les différents symptômes. Le patient éprouve tout à coup un malaise extrême, une anxiété des plus vives en rapport avec le besoin qu'il ressent de respirer ; cette angoisse respiratoire, cette soif d'air est d'autant plus grande que simultanément les mouvements d'ampliation du thorax deviennent des plus pénibles ou même se suppriment tout à coup. L'apnée involontaire qui remplace tous les phénomènes mécaniques de la respiration peut être également instantanée. L'obstacle, quel qu'il soit, capable de déterminer cette suppression brusque d'un acte aussi important, va causer, si son action se prolonge, la mort rapide par asphyxie. D'ailleurs, à peine cette angoisse extrême et cette dyspnée excessive ont-elles éclaté que les lèvres bleuissent, les conjonctives s'injectent, la peau des téguments pâlit. Bientôt, en quelques instants, la face prend une teinte cyanique ainsi que les extrémités des membres ; les phénomènes de l'hématose sont brusquement suspendus. L'air n'entrant plus dans la poitrine, le cœur lance dans tout l'organisme un sang encore surchargé de l'acide carbonique qu'il n'a pu échanger contre de l'oxygène. C'est donc à une asphyxie réelle, rapidement progressive, que se trouve en proie le malade atteint de suffocation. Le résultat de la lutte qui se livre sera fatal pour la vie, si l'obstacle qui s'oppose à l'hématose n'est pas immédiatement levé : aussi, d'instinct, le patient qui suffoque s'agite, fait effort, se cramponne de toute son énergie, afin de donner aux muscles inspirateurs accessoires un point d'appui solide ; ou bien il porte brusquement ses mains à son cou dans l'espoir, vite déçu, de lever l'obstacle qu'il sent l'étrangler. Les efforts musculaires les plus violents, les plus prolongés, soulèvent les épaules, rejettent la tête dans une extension forcée, le tout en pure perte. Les espaces intercostaux sont inspirés, pour ainsi dire ; le creux épigastrique, les fosses sus-claviculaires, se dépriment, attirés par le vide que s'efforce de produire une violente inspiration : c'est peine perdue. Bientôt alors les forces sont épuisées, la cyanose augmente, les veines du cou se dessinent énormes, turgides ; les yeux fixes, larmoyants, semblent sortir de l'orbite ; une sueur froide couvre le corps, les membres se roidissent, le pouls se précipite et s'affaiblit ; la mort va survenir.

A ce moment suprême, l'obstacle disparaît parfois tout à coup, et quelques profondes inspirations dans lesquelles le diaphragme soulève largement l'abdomen font disparaître, en quelques minutes, toutes traces de la cyanose extrême. Il ne reste plus qu'une lassitude, un abattement, une céphalagie, qui s'expliquent sans peine.

Mais, lorsque la suffocation ne disparaît pas au bout de quelques secondes ou même de quelques minutes, la mort arrive et elle peut se produire de deux façons : subitement, au milieu de la lutte terrible livrée

par le malade qui suffoque : une syncope apparaît; le pouls s'arrête brusquement ainsi que les mouvements respiratoires. L'asphyxie dans ces cas n'a pas eu le temps de s'établir; le malade est mort avant. D'autres fois, le plus souvent peut-être, la vie s'arrête par les progrès de l'anoxhémie. Tout effort cesse; des mouvements convulsifs du diaphragme et des membres se montrent, alternant avec une véritable contracture généralisée ; les membres s'étendent, les doigts se ferment, les avant-bras se mettent en pronation forcée, les pieds se fixent en extension et le gros orteil se jette en abduction exagérée. Les globes oculaires se portent en haut ; les muscles de la face lui donnent une expression grimaçante ; et la mort seule met un terme à ces désordres effrayants.

La *marche* de la suffocation est des plus variables, comme les causes qui lui peuvent donner naissance. Tantôt en effet cet accident redoutable survient tout à coup, en plein état de santé, chez un individu qui n'a jamais eu le moindre accès de dyspnée, et si cet accès de suffocation subite ne tue pas, s'il cesse comme il est apparu, brusquement, il peut ne plus se produire et ne laisser aucune trace, disparaître avec l'affection qui l'avait déterminé. Tantôt, au contraire, un accès de suffocation sera suivi à des intervalles de temps des plus variables de nouvelles crises dyspnéiques effroyables qui enlèveront subitement le malade en plein accès. Que les crises se rapprochent, s'imbriquant pour ainsi dire les unes sur les autres, de manière à empêcher pendant un temps plus ou moins prolongé le rétablissement complet des phénomènes de l'hématose, et l'on dira que les accès de suffocation subintrants ont jeté le patient dans un état d'asphyxie progressive dont la seule issue est la mort rapide, comme on le voit, par exemple, dans certains cas de coqueluche, dans le croup et dans la bronchite suffocante des anciens auteurs.

Par conséquent rien de fixe, rien de régulier dans la marche de la suffocation, tel malade pouvant succomber dès le premier accès, ainsi que nombre d'observateurs l'ont établi pour certaines variétés d'œdème aigu phlegmoneux du larynx ou de spasme de la glotte, tandis que tel autre, comme cela a lieu si souvent chez les hystériques, résistera énergiquement aux spasmes laryngiens les plus violents, bien capables cependant, par leur longue durée, de causer la mort subite.

Nous pouvons en dire de même pour la *durée* de la suffocation. Suivant les conditions pathogéniques, différentes pour tel ou tel cas, suivant la résistance plus ou moins grande de l'organisme aux désordres redoutables de l'anoxhémie, la durée des phénomènes caractéristiques de la suffocation sera bien différente. Les enfants nouveau-nés résistent mille fois mieux à l'asphyxie que les adultes, les individus valides que les convalescents ou les malades ; enfin les predispositions individuelles que rien souvent ne peut faire prévoir, les diverses affections qui jouent un rôle capital dans la genèse de la suffocation, sont autant de données un peu vagues, mais souvent indispensables pour la compréhension exacte de la durée si variable de la suffocation. On voit des individus succomber presque subitement au bout de quelques instants au milieu d'un accès

de suffocation déterminée par un obstacle bien minime à la pénétration de l'air dans la poitrine ; on en voit d'autres qui résistent d'une façon merveilleuse aux crises les plus violentes, les plus répétées, souvent les plus longues et qu'on croirait devoir tuer fatalement leurs victimes. On peut donc dire qu'aucune règle ne doit être fixée absolument au point de vue de la durée de la suffocation. Toutefois il est juste d'accepter en principe que, plus un accès de suffocation sera prolongé, et plus il aura chance de causer la mort ; d'autre part, plus les accès seront fréquents et rapprochés, et plus le danger sera considérable.

III. L'état pathologique dont nous venons d'esquisser la physionomie clinique reconnaît un grand nombre de *causes* et divers modes *pathogéniques* que nous allons signaler à grands traits. Toute affection capable d'apporter brusquement une entrave aux fonctions respiratoires doit être considérée comme une cause possible de suffocation. Toutefois l'obstacle peut être des plus variables : une division simple permet de ranger en deux groupes les causes de la suffocation : ou bien en effet l'anoxhémie qui en est l'expression clinique se rattache à la présence d'un obstacle mécanique à la pénétration de l'air dans les ramifications de l'arbre respiratoire; ou bien elle est causée par un trouble de la circulation du sang dans les vaisseaux pulmonaires. Cette division générale des causes de la suffocation étant admise va nous permettre d'entrer dans le détail.

a. L'obstacle à l'introduction de l'air, lorsqu'il est purement mécanique, se produit de différentes façons : le plus ordinairement c'est au niveau des voies aériennes supérieures, dans le voisinage du larynx ou même dans la cavité laryngienne, que se précipite un corps solide, un corps étranger, un bol alimentaire, par exemple ; on voit souvent certains aliénés dont le pharynx a perdu sa sensibilité réflexe déglutir mal une volumineuse masse d'aliments solides mal triturés. Dans ces conditions le corps étranger vient parfois oblitérer tout à coup l'orifice supérieur du larynx, d'autres fois il a pénétré dans la partie inférieure du pharynx et a déplacé le larynx en totalité, en le repoussant en avant ; il trouble ainsi ses fonctions et peut donc causer la mort par asphyxie même sans s'être logé dans le larynx. Les corps étrangers qui ont pénétré dans la cavité même de cet organe occasionnent fréquemment, par l'irritation qu'ils éveillent autour d'eux, des accès de suffocation dont le mécanisme est déjà plus complexe : il faut de toute nécessité y faire intervenir un élément nouveau qui joue dans la suffocation un rôle souvent décisif, le *spasme de la glotte*, dont nous ne devons pas nous occuper trop longuement. Mais auparavant rappelons que les abcès phlegmoneux de la gorge, que les abcès rétro-pharyngiens inférieurs (*Voy*. Pharynx, t. XXVII), déterminent souvent l'obstruction du vestibule de la glotte par suite du développement rapide, quelquefois foudroyant, d'un œdème aigu inflammatoire des replis ary-épiglottiques. Cet œdème aigu de la glotte, bien différent de l'œdème chronique du larynx dont l'existence est battue en brèche par les travaux contemporains, peut reconnaître différentes causes : depuis l'urticaire, la pharyngite suraiguë des empoisonnements

par les caustiques, la scarlatine, jusqu'à l'érysipèle du pharynx (*Voy.* Larynx, t. XX) et les abcès amygdaliens, etc.

Dans ce groupe de causes si importantes, mais d'ordinaire si facilement explicables par les lésions aiguës péexistantes de la région laryngienne, nous devons faire rentrer encore toutes les altérations chroniques de la muqueuse du larynx et des différentes couches qui concourent à la charpente de cet organe. Il ne faut pas oublier que la colonne d'air inspirée franchit au milieu de la glotte un détroit limité dans presque toute son étendue par un ruban musculaire aussi merveilleusement contractile qu'il est richement innervé et capable, à l'état physiologique, dans l'effort, d'oblitérer un temps considérable l'aire de l'espace glottique. D'autre part la muqueuse qui recouvre cet *isthme du larynx* est exposée, par son siége même, à mille altérations sérieuses qui modifient sa vitalité sa structure, son épaisseur. Trop souvent cet admirable appareil glottique, dont les fonctions délicates règlementent l'effort, la toux, la voix, se trouve faussé par suite d'une désorganisation des couches de sa muqueuse (croup, laryngite chronique hyperplasique, phthisie laryngée tuberculeuse, syphilis tertiaire, cancer, polypes du larynx, etc.) ou par suite d'une mauvaise innervation de ses masses musculaires (spasme de la glotte, paralysie du larynx). Dans toutes ces affections du larynx la suffocation se rattache à la sténose complète et plus ou moins prolongée de l'orifice de la glotte. Il ne nous appartient pas de discuter ici le rôle plus ou moins prédominant dévolu aux muscles constricteurs de la glotte dans la plupart, sinon dans toutes les laryngopathies aiguës et même chroniques. Cette étude a été trop bien faite dans un autre article de cet ouvrage (*Voy.* Larynx, t. XX, p. 267 et suivantes). Nous nous contenterons de faire observer que dans toute affection aiguë ou chronique du larynx où l'on voit apparaître des accès de suffocation plus ou moins espacés force est bien de faire intervenir une contraction ou une paralysie des muscles intrinsèques du larynx pour expliquer la violence, la brusque apparition, la courte durée, l'intermittence fréquente du phénomène. L'obstacle matériel (fausses membranes diphthériques, polypes de la muqueuse glottique, hyperplasie scléreuse diffuse de la muqueuse) est le plus ordinairement parfaitement incapable d'oblitérer hermétiquement l'orifice et d'empêcher d'une manière absolue et prolongée la pénétration de l'air dans les poumons (*Voy.*, t. XX, *Laryngite striduleuse*).

Il est enfin des circonstances où le spasme glottique, cause de suffocation, ne se rattache en aucune façon à la moindre altération matérielle du larynx, comme on le voit dans l'hystérie, par exemple. La contracture, peut-être même parfois la paralysie totale des muscles du larynx, apparaît tout à coup, souvent sans doute accompagnée de spasme du diaphragme, ainsi que certains auteurs l'ont prétendu. Et cette occlusion suffocante de la glotte peut être poussée si loin quelquefois que la mort survient par asphyxie foudroyante, si la trachéotomie n'est pas pratiquée d'urgence.

Nous devons rapprocher de ce dernier groupe de causes de suffocation

la coqueluche et l'asthme, dont les crises de l'une et les accès subintrants de l'autre occasionnent maintes fois un véritable état de suffocation. Il semble dans ces circonstances que l'asphyxie imminente, dont une cyanose extrême est l'expression apparente, arrête par son développement même l'état de contraction spasmodique des muscles convulsés. Le sang, surchargé d'acide carbonique, est lancé au bulbe et apporte en quelques instants des modifications profondes dans la vitalité et le fonctionnement des centres bulbaires dont le rôle pathogénique paraît être si considérable dans la coqueluche et dans l'asthme (*Voy.* ASTHME, COQUELUCHE).

Au-dessous du larynx, le long de l'arbre trachéo-bronchique, les obstacles mécaniques s'échelonnent encore. Les tumeurs comprimant la trachée, et en particulier cette variété de goître dans laquelle le développement hypertrophique de la glande se produit à l'intérieur de la région cervicale (*goître en dedans*, *goître suffocant*), les néoplasmes ganglionnaires, les abcès du médiastin, peut-être aussi le thymus hypertrophié (asthme de Kopp, asthme de Millar, asthme thymique), chez l'enfant nouveau-né mort subitement, voilà autant de lésions capables de donner lieu, par un mécanisme différent suivant les cas, à des accès de suffocation mortels. Souvent alors on doit invoquer une action irritante portée par les lésions péri-trachéales sur les nerfs récurrents et admettre tantôt l'occlusion spasmodique de la glotte, tantôt la paralysie de l'appareil moteur des cordes vocales.

Lorsque les ramifications bronchiques sont envahies rapidement et dans une grande étendue de leurs divisions les plus fines par une inflammation catarrhale abondante, la suffocation peut encore survenir et tuer les malades en quelques heures.

Le catarrhe suffocant des vieillards, des adultes ou des enfants (*catarrhe suffocant aigu* de Laennec), marche rapidement vers l'asphyxie absolue ou au contraire tourne bientôt vers un état d'amélioration progressive due à l'établissement d'une expectoration abondante.

Toutefois la suffocation peut encore se montrer par obstruction rapide des ramifications bronchiques dans d'autres affections bien différentes : lors d'une pneumonie fibrineuse aiguë, par exemple, on peut voir, ainsi que les recherches de Grancher l'ont clairement établi sur des bases nouvelles, les ramifications bronchiques s'injecter, pour ainsi dire, de moules fibrineux qui souvent s'étendent alors à des distances considérablement éloignées du foyer de pneumonie (*Pneumonie massive* de Grancher). Cette suppression soudaine d'une étendue parfois considérable du champ respiratoire explique parfaitement la suffocation survenant dans le cours d'une pneumonie même peu étendue et mal reconnue. A plus forte raison l'asphyxie rapide et même subite peut-elle éclater dans la pneumonie lobaire, dans les pneumonies doubles et dans les broncho-pneumonies graves (*Voy.* PNEUMONIE, t. XXVIII).

Avant de quitter ce chapitre, nous devons rappeler encore que la brusque irruption dans les bronches d'une quantité considérable de

liquide, qu'il s'agisse d'une hémoptysie foudroyante (tuberculose pulmonaire, anévrysme aortique rompu dans les voies aériennes), d'une vomique pulmonaire ou pleurale (hydatide du poumon, pleurésie purulente, kystes suppurés du foie), détermine toujours un accès de suffocation plus ou moins violent et quelquefois mortel.

b. Il est enfin un chapitre intéressant dans lequel on fait rentrer les causes de suffocation tenant à l'existence de troubles considérables de la circulation pulmonaire. Ici ce n'est plus l'oxygène de l'air qui manque absolument comme dans les cas précédents, c'est le sang qui est en jeu et qui ne peut plus venir assurer dans le poumon les larges échanges gazeux qui doivent assurer la vie : une embolie considérable de l'artère pulmonaire, en oblitérant une branche volumineuse, quelquefois même la presque totalité du canal vasculaire, peut enlever subitement le malade dans un accès violent de suffocation.

Le mécanisme de la mort est à peu près identique lorsque la suffocation survient au milieu d'une énorme congestion pulmonaire double généralisée, ainsi qu'on le voit parfois, sous l'influence d'un refroidissement soudain et considérable, ou encore dans l'asystolie, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

Enfin on pourrait admettre une classe mixte pour la suffocation causée par la compression étendue et considérable des poumons dans les épanchements pleuraux liquides ou gazeux : toutefois ici le mécanisme est souvent plus complexe qu'on ne le supposerait, le poumon recevant, il est vrai, aussi mal l'air atmosphérique que le sang de l'artère pulmonaire ; mais il faut en outre faire entrer en ligne de compte, dans la plupart de ces suffocations mortelles ou seulement redoutables, le déplacement du cœur ou la présence de caillots autochthones développés dans les cavités du cœur ou des vaisseaux pulmonaires (artère ou veines). Fréquemment, d'ailleurs, la mort survient, dans ces cas compliqués, bien plutôt par syncope que par suffocation (*Voy.* Plèvre, Pleurésie, Pneumothorax).

IV. Quelle que soit la cause qui préside à la suffocation, on peut dire que la *physiologie pathologique* de ce syndrome est toujours la même : c'est celle de l'asphyxie rapide par anoxhémie.

Sous l'une quelconque des diverses influences que nous venons de passer en revue, les fonctions respiratoires sont brusquement suspendues, soit par l'impossibilité où se trouve l'air d'aller distribuer au fond des cavités alvéolaires du poumon son oxygène au sang veineux chargé d'acide carbonique, soit encore par stase circulatoire intra-pulmonaire.

L'hématose ne pouvant plus avoir lieu, la conséquence immédiate et soudaine est l'asphyxie. Le sang privé de l'oxygène nécessaire à la nutrition et à la vitalité des tissus, surchargé de l'acide carbonique qui représente un des produits de la désassimilation de l'organisme les plus impropres à la vie, continue, comme l'avait si bien établi Bichat, à être lancé par les contractions cardiaques dans l'intimité même des tissus. Les conséquences en sont faciles à comprendre, et, sans vouloir entrer ici dans le détail des phénomènes physiologiques si magistralement décrits par l'éminent

auteur de l'article Asphyxie (*Voy.* t. III, p. 546 et suivantes), article auquel nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur, nous insisterons uniquement sur les données suivantes : dès que la suffocation se produit, les mouvements respiratoires sont subitement modifiés dans leur rhythme, leur ampleur, leur rapidité; la dyspnée s'établit et se caractérise, selon les circonstances, ici par l'anxiété, l'orthopnée la plus excessive, là par l'apnée la plus complète; mais de toute façon l'air n'entre plus dans la poitrine, et l'acide carbonique du sang ne peut plus être exhalé : anoxhémie d'une part, de l'autre surcharge du sang par l'acide carbonique, telles sont les conséquences immédiates de la suffocation. Les conditions idéales de l'asphyxie se trouvent par là même réalisées. Aussi en voit-on le tableau se dérouler. Il semble que les deux périodes acceptées par les physiologistes dans la marche des phénomènes existent le plus ordinairement. Tout d'abord il y a lutte, réaction énergique de tout l'organisme; surpris brusquement; il se débat contre la mort imminente. Mais le sang privé d'oxygène prend la coloration noire qui est, pour ainsi dire, sa coloration normale; la cyanose s'étend, augmente, les mouvements respiratoires diminuent, puis cessent; des convulsions généralisées éclatent, dues à l'action du sang noir sur la moelle épinière, ou sur les terminaisons nerveuses motrices. — Le système nerveux qui va mourir donne là une dernière preuve de l'énergie de son action. Puis les réflexes disparaissent, la contractilité musculaire s'éteint; les sphincters qui ferment la vessie, le rectum, laissent échapper leur contenu. Seul, au milieu de cette déroute de toutes les fonctions organiques, le cœur a résisté le dernier; bientôt cependant ses fibres musculaires baignées de toutes parts par un sang chargé d'acide carbonique et privé d'oxygène, ralentissent leurs contractions qui tout d'abord s'étaient précipitées au début de l'asphyxie. Les ventricules s'arrêtent, puis les oreillettes et la mort du cœur, mort définitive, a lieu en diastole. Rien ne pourra plus le rappeler à la vie. Cette seconde phase de l'asphyxie, dans laquelle les fonctions se suppriment tour à tour, peut être, comme nous l'avons vu lors de l'étude clinique de la suffocation, arrêtée brusquement par la syncope. Alors c'est encore par le cœur frappé d'inertie subite que l'arrêt des fonctions vitales se produit. Ces cas de mort instantanée au début de la suffocation ne sont pas absolument rares et peuvent s'expliquer par la perturbation profonde et soudaine des fonctions du système nerveux. L'angoisse extrême, l'effroi, qui accompagnent toujours l'accès de suffocation, combinent leur action avec l'influence nocive que le sang désoxygéné et chargé d'acide carbonique paraît avoir sur les centres nerveux. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'explication physiologique qu'on pourrait fournir à ces faits, il n'en reste pas moins avéré que la syncope arrête tout à coup les fonctions vitales. Elle devient alors, pour un certain temps peut-être, la seule ressource offerte à l'organisme pour lutter contre l'asphyxie. La circulation en s'arrêtant empêche en effet le sang noir, qui a passé dans le système artériel de se diffuser dans tous les tissus, et, si l'obstacle à l'introduction de l'air peut être alors levé, la

respiration reparaît et les contractions cardiaques se hâtent de lancer dans le torrent circulatoire un sang nouveau de plus en plus artérialisé. Loin donc d'être l'expression avancée de l'asphyxie par suffocation, comme on le pensait jadis, la syncope est parfois le mode unique de résistance de l'organisme contre l'asphyxie même.

Les *altérations cadavériques* attribuables à la suffocation sont pour la plupart, en dehors des lésions qui ont été la cause même de l'accès mortel, remarquables par leur banalité. Sauf les ecchymoses sous-pleuro-péricardiques dont l'histoire et la valeur médico-légale ont été si bien exposées dans l'article qui suit (*Voy.* p. 162 et 163), tous les désordres se réduisent à des congestions diffuses dans les parenchymes les plus importants ; à moins que la mort subite n'ait résulté d'une syncope, auquel cas c'est une anémie considérable qui existe. L'arrêt brusque du cœur en systole a permis au sang de refluer des vaisseaux artériels dans le système veineux, tous les tissus sont plus ou moins décolorés.

Quant à la lésion qui a déterminé la suffocation, souventes fois la mort l'a fait disparaître : telle la contracture des muscles du larynx, telle encore la fluxion œdémateuse des replis ary-épiglottiques dans certains cas d'abcès de l'amygdale ou du pharynx, tel enfin l'œdème albuminurique de la muqueuse laryngée. En réalité, les lésions anatomo-pathologiques sont parfois si minimes, si restreintes, qu'on ne peut s'empêcher d'établir un contraste frappant avec l'intensité effroyable des désordres cliniques.

V. Les *indications séméiologiques* fournies par la suffocation ont fréquemment une importance considérable non-seulement au point de vue du *diagnostic* du syndrome en lui-même ou de la connaissance des causes qui l'ont déterminé, mais encore pour ce qui est du *pronostic* général de la vie du malade et enfin, point capital, pour l'urgence d'un *traitement* énergique.

La description que nous avons donnée des phénomènes propres à la suffocation nous permettra, je pense, d'être bref sur le *diagnostic différentiel* de la suffocation : on ne peut confondre cet ensemble de signes si caractéristiques avec tout autre état pathologique : un malade qui *suffoque* ne ressemble pas à un autre patient en proie à la *dyspnée* la plus vive, à l'*oppression*, à l'*anhélation*, à l'*étouffement*, autant de troubles où ne se trouve pas le caractère pathognomonique de la suffocation, l'ensemble symptomatique spécial : soudaine apparition, angoisse extrême, dyspnée excessive, anoxhémie subite, terminaison brusque de l'accès.

Aussi bien ne nous attarderons-nous pas à distinguer la suffocation de la *syncope*, dont la définition seule lèverait au besoin toute hésitation. La syncope, c'est la mort apparente, avec pâleur extrême des tissus, arrêt du cœur et des mouvements respiratoires; dans la suffocation au contraire c'est la lutte extrême, désespérée, contre l'asphyxie. Certains accès d'*angine de poitrine*, dans lesquels la dyspnée est extrême et où la circulation est rapidement troublée par suite de l'intervention probable

du grand sympathique, pourraient tout d'abord ressembler vaguement à un accès de suffocation. Mais, dans ces crises d'angor pectoris, le patient se plaint, parle, il respire : on ne peut donc s'y tromper.

Parfois l'*asystolie* apparaît soudaine chez certains malades dont le cœur déjà souffrant est surmené ; la dyspnée éclate, la cyanose s'établit, et n'était que la respiration, si gênée qu'elle soit, fait pénétrer cependant de l'air dans la poitrine, on pourrait croire à un accès de suffocation soudaine. Habituellement alors, dans ces cas de *cœur forcé* l'état cardiopathique antérieur peut être facilement établi dès les premières questions ; et d'ailleurs la suffocation réelle peut survenir comme expression ultime de la difficulté de la circulation pulmonaire; nous avons fait allusion à ces cas lors de l'étude des causes de suffocation. Pour lever tous les doutes on reconnaîtra à l'œdème des régions déclives (membres inférieurs, base du poumon), à la folie cardiaque, à la précipitation du pouls, la prédominance des troubles circulatoires dans ces désordres asphyxiques.

En présence d'un cas de suffocation, le premier problème à résoudre est de savoir dans quelles conditions l'accident a pu se produire. Le renseignement le plus important est celui-ci : le patient a été pris, subitement, en plein état de santé, de cet accès, ou bien au contraire il s'agit d'un *malade* déjà souffrant depuis un certain temps d'une affection des voies respiratoires.

La suffocation subite qui vient étrangler, pour ainsi dire, un individu sain jusque-là, ne reconnaît habituellement que l'une ou l'autre des deux causes suivantes : ou bien il s'agit de l'ingestion d'un corps étranger quelconque dans les voies respiratoires (bol alimentaire, corps solides avalés par mégarde et inspirés dans les voies aériennes, etc.), ou bien c'est le spasme de la glotte qui éclate tout à coup, presque toujours alors chez une personne prédisposée aux manifestations nerveuses; chez la femme, on doit toujours soupçonner l'hystérie peut-être encore latente jusqu'à ce jour, mais bien souvent déjà installée dans un organisme préparé.

Dans de rares circonstances la suffocation se rattachera encore à l'apparition subite d'un urticaire avec enanthème considérable, mais ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Spasme de la glotte ou corps étranger, il faut intervenir avec une égale énergie et solliciter à tout prix les mouvements respiratoires. Bien souvent d'ailleurs tout cesse au moment où l'on allait se décider à agir. Les révulsifs locaux, application d'eau bouillante, d'éponges chaudes sur la région cervicale antérieure, frictions énergiques sur la région épigastrique et sur la face, centres réflexes des mouvements de la respiration ; enfin, dans les cas aggravés par la prolongation de l'occlusion de la glotte, trachéotomie immédiate, tels sont les moyens proposés et le plus souvent capables d'empêcher l'asphyxie complète et définitive.

Dans le cours de diverses maladies la suffocation intervient souvent et complique singulièrement le pronostic d'une situation déjà redoutable :

qu'il s'agisse d'une affection aiguë ou d'une maladie chronique, que la suffocation ait été préparée ou non par un état de dyspnée plus ou moins marqué, sitôt que cet accident apparaît, il bouleverse de fond en comble la marche de la maladie. On voit, par exemple, dans le cours d'une angine phlegmoneuse, alors que la suppuration périamygdalienne est en voie de formation ou quand elle est déjà collectée, apparaître tous les signes d'une suffocation violente; les replis ary-épiglottiques irrités, tuméfiés, oblitèrent l'orifice supérieur du larynx et déterminent peut-être aussi un certain degré de spasme des muscles constricteurs de la glotte. Il en est de même pour certains abcès rétro-pharyngiens développés dans le voisinage ou fusant non loin de la muqueuse du vestibule du larynx. Dans ces cas, l'indication formelle est, en dehors des procédés de révulsion extérieure dont nous parlions plus haut, de s'efforcer d'atteindre la collection purulente et de l'évacuer. Malgré toutes les difficultés rendues souvent insurmontables par l'agitation du patient, l'intervention la plus active doit être tentée à tout prix.

Dans les laryngites simples la suffocation survenant impose à l'affection le type de la laryngite striduleuse qui, malgré sa gravité réelle chez l'enfant surtout, dont l'isthme glottique est si étroit, cède le plus souvent à la révulsion et particulièrement aux embrocations très-chaudes sur le cou et sur la poitrine.

Rarement alors la suffocation est mortelle. Le croup, par contre, trouve dans les accès de suffocation une indication toute spéciale : la trachéotomie. On a longuement discuté et l'on discutera sans doute encore sur la question d'opportunité d'intervention dans la laryngite diphthérique. A quel moment la trachéotomie est-elle formellement indiquée dans le croup? La plupart des auteurs contemporains et en particulier M. Archambault n'opèrent jamais avant que les accès de suffocation soient apparus. C'est en effet contre la suffocation, contre l'asphyxie par occlusion glottique, que la trachéotomie doit lutter. Or, tant que les accès de suffocation n'ont pas éclaté dans la diphthérie laryngée, on peut espérer que l'opération ne sera pas nécessaire. Une enfant atteint du croup, qui succombe sans accès de suffocation, succombe à l'infection diphthérique, empoisonné, mais non pas asphyxié par le larynx ; il ne meurt pas suffoqué. Si l'asphyxie survient progressive sans suffocation, on peut soupçonner, reconnaître même la propagation des fausses membranes aux petites ramifications bronchiques ; la trachéotomie ne saurait intervenir utilement. C'est donc un signe important que la suffocation dans le croup. Dès le premier accès l'opération est indiquée, et, de l'avis de la plupart des maîtres, elle ne saurait tarder. Pour avoir le plus grand nombre de chances de réussite, il ne faut pas attendre que les accès répétés aient jeté le pauvre petit malade dans un état d'asphyxie avancée ; la cyanose qui augmente à chaque accès devient un danger redoutable et menace de rendre inutile l'opération sanglante qui se prépare. Il faut donc agir vite. On le voit par ce court exposé incomplet, il est peu d'affections où la suffocation ait une aussi réelle valeur au double point de

vue du pronostic et de l'intervention thérapeutique (*Voy.* Croup, Diphthérie).

Dans les affections chroniques du larynx la suffocation peut réclamer encore un traitement actif. Un malade atteint de polypes du larynx est-il pris d'accès de suffocation violents repétés, nul doute, il faut enlever au plus vite ces corps étrangers qui irritent sans cesse la muqueuse laryngée et sollicitent, par action réflexe, l'occlusion spasmodique de la glotte.

Dans la phthysie laryngée, dans les laryngites chroniques hyperplasiques, l'épaississement progressif de la muqueuse, la sténose du larynx, qui en résultent, se compliquent souvent d'accès de suffocation que l'on mettait naguère encore sur le compte de l'œdème chronique du larynx et qui se rattachent, comme les travaux contemporains tendent à le bien établir, bien plus souvent peut-être à du spasme laryngé réflexe. Ici encore la suffocation appelle une opération urgente, et la trachéotomie sera d'autant mieux indiquée dans ces cas que le traitement local de la muqueuse altérée sera facilité par une sécurité plus grande.

Dans toutes ces conditions, et dans bien d'autres encore que nous ne pouvons pas passer en revue dans cet article, la suffocation devient donc un signe pronostique de la plus haute valeur et s'élève à la hauteur d'une indication précieuse pour le traitement.

Quant aux moyens employés pour combattre la mort imminente, outre les révulsifs énergiques appliqués sur les téguments, on doit avoir recours, alors même que la mort paraît définitive, à tous les procédés de respiration artificielle tentés journellement contre toute asphyxie. On trouvera à l'article Respiration artificielle (tome XXXI, p. 502) les diverses pratiques tentées contre l'asphyxie. Nous ne saurions trop insister, en terminant, sur la longue durée des tentatives ayant pour but de rappeler les mouvements respiratoires.

Quand bien même le cœur paraît arrêté, il faut encore essayer de lutter contre l'anoxhémie, en se souvenant que la syncope et l'asphyxie peuvent céder sous l'influence des tentatives les plus variées et les mieux prolongées (*Voy.* art. Asphyxie, Asthme, Respiration, Syncope).

Maurice Letulle.

Médecine légale. — A. Définition. — « La mort par suffocation, dit Tardieu, comprend tous les cas dans lesquels un obstacle mécanique autre que la strangulation, la pendaison ou la submersion, est apporté violemment à l'entrée de l'air dans les organes respiratoires. » Cette définition de la suffocation (apnée) est, de tout point, excellente, car elle indique très-nettement que, tout en venant compléter la série des asphyxies *extrinsèques* de Paul Bert (*Voy.* art. Asphyxie), qui ont fait l'objet des articles Strangulation-Pendaison et Submersion (*Voy.* ces mots), la suffocation n'en constitue pas moins un genre de mort à part, et surtout une entité médico-légale bien distincte.

B. Aperçu historique. — L'histoire médico-légale de la suffocation est

toute récente. Les anciens auteurs, jusques et y compris ceux du siècle dernier et de la première moitié de ce siècle, ne distinguaient pas la suffocation des autres genres d'asphyxie, et nous n'en voulons pour preuve que la définition suivante du *Dictionnaire des sciences médicales* (1821) : « Imminence d'asphyxie déterminée le plus souvent par un obstacle physique à la libre circulation de l'air, ou par l'introduction, dans les poumons, d'une trop petite quantité d'air respirable, ou, enfin, pour toute autre cause, quelle qu'elle puisse être, capable de troubler, pendant un temps plus ou moins long, les phénomènes de la respiration.

Eusèbe de Salles, Ollivier d'Angers, Orfila et Devergie, signalent un certain nombre de causes accidentelles et criminelles capables de déterminer la suffocation, mais ils n'indiquent aucun signe distinctif de ce genre de mort, et renvoient à l'asphyxie en général l'étude des symptômes et des lésions.

Devergie, Caussé (d'Albi) et H. Bayard, sont les premiers auteurs qui aient observé et noté, sur les poumons d'enfants morts étouffés, les ecchymoses ponctuées sous-pleurales qui devaient acquérir une si grande importance, sous l'influence des écrits et de l'enseignement de Tardieu, et soulever, dans ces dernières années, tant de recherches nouvelles et de discussions passionnées.

Avec ce maître éminent, qui est le véritable créateur de la suffocation médico-légale, la question s'identifie avec celle des ecchymoses, en raison de la valeur absolue qu'il avait cru pouvoir attribuer à ces dernières au point de vue du diagnostic.

En 1856, Faure avait étudié, dans les belles expériences dont il a été parlé à propos de la strangulation (*Voy.* ce mot), les phénomènes de la mort par suffocation. Six ans plus tard, la Société médico-chirurgicale de Londres, reprenant cette question, dirigea presque exclusivement ses recherches du côté de la physiologie pathologique et du mécanisme, et réussit à en déduire un ensemble rationnel d'indications et de préceptes thérapeutiques.

A dater des mémoires de Garibaldi (1863) et de Liman (1867), dans lesquels ces auteurs s'élèvent contre la signification exclusive donnée par Tardieu aux ecchymoses ponctuées sous-pleurales, les observations et les travaux de ce genre se multiplient en France et à l'étranger. Pour éviter d'inutiles redites (*Voy.* l'historique de l'art. Strangulation-Pendaison), nous nous bornerons à rappeler que ce mouvement presque général de protestation des médecins légistes a trouvé son écho à la Société de médecine légale, et a suscité une nouvelle série d'expériences et de recherches : il en est résulté le remarquable rapport de A. Legroux, qui ne saurait être lu avec trop d'attention, et où se trouve appréciée, de la façon la plus claire et la plus impartiale, la valeur médico-légale des *taches* de Tardieu. Enfin, dans un de ses Commentaires à la médecine légale d'Hofmann, Brouardel a consacré aux ecchymoses ponctuées un excellent chapitre, qui expose, de la manière la plus lucide, l'état actuel de la question.

C. Variétés. — Les combinaisons variées, dues au hasard ou au crime,

et susceptibles de produire la mort par suffocation, peuvent être rangées sous quatre chefs principaux (Tardieu) :

Occlusion directe des voies respiratoires ;

Compression des parois thoraciques ou abdominales ;

Enfouissement dans un milieu solide plus ou moins pulvérulent ;

Emprisonnement dans un espace confiné.

Nous allons les examiner successivement.

1° *Occlusion directe des voies respiratoires.* — L'occlusion des voies aériennes peut avoir lieu de deux manières.

Tantôt c'est la main d'un agresseur, ou un corps étranger, mis en usage par ce dernier (linge ou voile plus ou moins épais, bonnet rabattu sur la bouche et le nez, *masque de poix* des anciennes bandes de voleurs), qui, appliqué sur les orifices respiratoires, intercepte le passage de l'air (*smothering* des auteurs anglais).

Tantôt ce sont les doigts (si la victime est un nouveau-né), ou un corps étranger, qui, s'engageant dans l'arrière-gorge, vient obstruer l'orifice supérieur du larynx : ce corps étranger lui-même peut être introduit *accidentellement* (fragment d'aliment venant de l'extérieur, produit alimentaire ou pathologique, arrivant par la voie œsophagienne, etc.), ou *intentionnellement* (suicide ou homicide) : dans ce dernier cas, c'est, ou un tampon de papier, de linge, de foin, ou un bouchon de bouteille (Taylor), ou tout autre objet pouvant remplir le même office (*Voy.* art. LARYNX).

2° *Compression des parois thoraciques ou abdominales.*—Les exemples de ce genre de mort ne manquent pas. Ici, les orifices extérieurs des voies respiratoires peuvent rester accessibles à l'air, mais ce qui se produit, c'est une interruption complète, rapide ou prolongée, des phénomènes mécaniques de la respiration. Tardieu fait remarquer, à ce propos, qu'une pression brusque, exercée sur le ventre, de manière à refouler violemment le diaphragme, paraît amener plus promptement la mort qu'une compression méthodique : ce résultat de ses expériences de laboratoire vient à l'appui de plusieurs observations médico-légales recueillies par Isnard et Dieu.

Les agents de cette compression varient de nature et d'énergie. En dehors des cas de suffocation criminelle, un nouveau-né, ou un très-jeune enfant, peut être étouffé par mégarde, pendant son sommeil, sous le poids du bras de sa nourrice, ou par un animal domestique, chien ou chat, qui est venu se coucher sur lui (Tardieu). On a vu un vieillard, une femme affaiblie, périr sous la pression des genoux d'un meurtrier. Enfin, les grands accidents, éboulements de terre, pressions dans les foules, à la suite de paniques (Ollivier d'Angers, A. Hardy, Tardieu), indépendamment des phénomènes d'écrasements osseux et viscéraux qu'ils peuvent produire (*Voy.* art. ABDOMEN, BASSIN, FOIE, POITRINE), et dont nous n'avons pas à nous occuper ici, donnent lieu, chez un certain nombre de blessés, à des phénomènes très-nets, et souvent mortels, de suffocation par constriction de la poitrine et de l'abdomen.

3° *Enfouissement dans un milieu solide plus ou moins pulvérulent.* — Ce genre de suffocation appartient presque exclusivement à l'histoire de l'infanticide (*Voy.* ce mot). Cependant Devergie a eu, par Raynaud (de Montauban), communication d'un cas de cette espèce, très-nettement caractérisé : il s'agissait d'un homme qui avait été maintenu violemment, pendant un temps assez long, la face sur un tas de blé.

La suffocation par enfouissement peut se combiner avec celle qui résulte de la pression thoraco-abdominale, si, en même temps que la substance pulvérulente s'introduit dans les voies respiratoires, elle presse sur le corps de tout le poids de sa masse.

4° *Emprisonnement dans un espace confiné.* — Dans un certain nombre d'expériences, Tardieu a fait périr des cabiais et des lapins, en les enfermant dans une boîte matelassée, dont la capacité ne dépassait pas trois fois le volume de leur corps. C'est là une preuve convaincante de la possibilité d'actes criminels effectués par ce procédé, et qui ne peuvent être, nous n'avons pas besoin de le dire, que des infanticides par inclusion dans une boîte, un panier, ou un tiroir (*Voy.* art. INFANTICIDE).

Si, maintenant, nous cherchons à nous rendre compte, dans une sorte de résumé, du caractère originel des diverses variétés de suffocation violente constituant les quatre groupes précédents, nous voyons que : dans la première (occlusion directe des voies respiratoires), la mort est accidentelle, suicide ou criminelle; — dans la deuxième (compression des parois thoraco-abdominales), elle est accidentelle ou criminelle; — dans la troisième (enfouissement dans un milieu solide plus ou moins pulvérulent), elle est, le plus souvent, criminelle, et exceptionnellement accidentelle; — dans le quatrième, enfin, elle ne peut être que criminelle.

D. SIGNES. — 1° *Phénomènes de la suffocation.* — La détermination des troubles fonctionnels, produits par la suffocation, de leur nature et de leur marche, a été obtenue, ainsi que nous l'avons vu pour la strangulation, par deux moyens : l'expérimentation sur les animaux (Faure, Tardieu, Société médico-chirurgicale de Londres, Page, Grosclaude, Lévy, Legroux) et les observations recueillies chez les malades ayant survécu.

Dans une de ses expériences (sur un chien auquel il avait fixé dans la trachée un tube de caoutchouc à embout métallique, dont il pouvait diminuer progressivement le calibre, amenant ainsi une privation d'air graduelle et réalisant, de la sorte, les conditions de la suffocation), Faure a démontré que, quand le rétrécissement dépassait la moitié du calibre, l'animal était pris d'une angoisse extrême, et qu'il succombait subitement, dans une crise de convulsions terribles, même quand le cylindre n'était pas complétement obturé (Tardieu). De son côté, la Société médico-chirurgicale de Londres, à la suite de neuf expériences successives, est arrivée à cette conclusion que la durée des mouvements respiratoires, après que l'animal est privé d'air, est, en moyenne, de quatre minutes

cinq secondes, celle des battements du cœur de sept minutes onze secondes, et que l'action de ce dernier viscère continue trois minutes quinze secondes après la cessation de tout effort respiratoire. On voit que c'est, à très-peu près, ce que nous avons indiqué pour la submersion (*Voy.* art. SUBMERSION). Legroux a obtenu un résultat identique sur un chien suffoqué à l'aide d'un torchon mouillé solidement enroulé autour du museau : il a observé, chez l'animal, de grands efforts de respiration, une agitation furieuse que les liens avaient peine à maintenir, puis un état de mort apparente, et enfin la mort réelle au bout de six à sept minutes.

Un des phénomènes qui ont été le mieux mis en lumière par les travaux de la Société de Londres, c'est l'extrême énergie des mouvements d'inspiration. On a pu calculer, au moyen d'un appareil manométrique mis en communication avec le tube trachéal, que, pendant l'apnée, les efforts inspiratoires d'un chien de moyenne taille sont capables d'élever la colonne de mercure à une hauteur de quatre pouces; un cochon d'Inde, submergé dans le mercure, fut trouvé, à l'autopsie, les poumons remplis de gouttelettes métalliques, et un terrier, noyé dans du plâtre liquide, avait, quand on l'ouvrit, les tuyaux bronchiques obstrués par le plâtre. Il n'est donc pas surprenant, en présence de tels résultats, qu'on puisse constater, sur des corps de nouveau-nés enfouis dans un milieu pulvérulent (poussière, son, cendres), la pénétration de particules solides dans le larynx, dans la trachée, et jusque dans les divisions bronchiques (Tardieu).

Toutes les fois que, chez les chiens mis en expérience par la Société de Londres, la durée de la privation d'air n'a pas dépassé quatre minutes, l'animal est revenu à la vie, au bout d'un temps assez court, par la seule suppression de l'obstacle. De même, les observations recueillies sur un certain nombre de victimes d'écrasement par la foule à la suite des paniques du Champ de Mars en 1837 (Ollivier d'Angers), du faubourg Saint-Antoine en juin 1848 (Hardy), et du 15 août 1866 au pont de la Concorde (Tardieu et Constantin Paul), prouvent, de la façon la plus nette, que le retour du sentiment et du mouvement ne dépend que du rétablissement des mouvements respiratoires : ce qui revient à dire que les troubles fonctionnels de la suffocation sont, en définitive, très-simples, et se réduisent à ceux qui accompagnent l'apnée. Il est évident, toutefois, que, quand il s'agit d'un être humain, la surprise, l'émotion, l'effroi, causés par une agression imprévue ou par un danger imminent, sont de nature à provoquer une syncope, ainsi que nous l'avons vu pour la strangulation : de même aussi, l'introduction d'un corps étranger dans l'arrière-gorge peut produire un spasme de la glotte, analogue à celui dont nous avons fait mention chez les étranglés et les pendus (*Voy.* art. STRANGULATION) : ainsi s'explique tout naturellement la mort subite chez les suffoqués. Dans les cas d'inclusion dans un espace confiné, la mort est beaucoup plus lente, comme le démontrent les expériences de Tardieu, lequel n'a vu succomber les lapins et les cobayes, enfermés

dans une boîte, qu'au bout d'une heure à une heure et demie. Mais l'enfouissement serait, de tous les modes de suffocation, celui dans lequel la mort se fait le plus attendre, puisque des nouveau-nés ont pu être retirés vivants, après quatre ou cinq heures de séjour sous une couche de terre de 25 à 30 centimètres (Maschka, Bardinet, Tardieu).

2° *Signes extérieurs.* — Nous avons vu que, dans la strangulation, il pouvait, exceptionnellement, il est vrai, n'y avoir aucune trace extérieure de mort violente ; à plus forte raison en dirons-nous autant de la suffocation, et cette particularité n'a rien que de très-aisément explicable, si on veut bien se reporter aux différents modes de ce genre de mort.

Lorsqu'il existe des signes extérieurs, ces signes sont, ou bien communs à toutes les variétés de suffocation, ou bien particuliers à chaque espèce.

α. Signes communs. — Les seules lésions extérieures qu'on puisse rencontrer indistinctement dans tous les cas de suffocation sont les ecchymoses ponctuées de la face, du cou et de la poitrine, et les infiltrations sanguines des paupières et du tissu sous-conjonctival, que nous avons déjà citées chez les étranglés. Ces ecchymoses, ainsi que l'ont observé Ollivier d'Angers, Hardy et Tardieu, tantôt symétriquement semées, tantôt pressées et se confondant presque, forment comme une sorte de sablé très-fin. Il faut y joindre une teinte générale du visage et des parties supérieures du tronc, pouvant varier depuis une rougeur légère jusqu'au violet le plus foncé. Il va sans dire que, si la suffocation avait déterminé une syncope, on observerait, en pareil cas, l'aspect spécial à ce genre de mort (*Voy.* art. SYNCOPE).

β. Signes particuliers. — a. *Dans l'occlusion directe des voies respiratoires.* — Indépendamment des cas où on trouve, sur la tête de la victime, l'objet qui a servi à l'étouffer (bâillon, masque, linge formant capuchon et serré autour du cou, ainsi que nous en avons observé un exemple récent à la Morgue), les signes fournis par l'occlusion directe des voies respiratoires consistent en marques de violences siégeant sur la face, au voisinage des orifices naturels, et consistant en aplatissement du nez, excoriations et ecchymoses des lèvres. Toutes ces lésions ont été décrites en grand détail dans l'article INFANTICIDE et nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur. Elles se rencontrent, en effet, presque exclusivement chez les nouveau-nés, dont on peut dire que ce mode de suffocation est le plus fréquent genre de mort violente; mais on peut l'observer aussi chez les adultes, et, dans ce cas, elles semblent atteindre, en raison de la résistance de la victime, une singulière intensité : c'est ainsi que Tardieu a cité, chez une fille assassinée à Saint-Denis, un aplatissement complet du visage, un véritable écrasement du nez, et une teinte violette générale des lèvres faisant contraste avec la coloration naturelle des parties voisines.

b. *Dans la compression des parois thoraciques et abdominales.* — Les parois thoraciques et abdominales, en raison de leur élasticité même, gardent très-rarement l'empreinte de la compression, quand cette der-

nière a agi sur une large surface. Cependant, Tardieu aurait noté, à différentes reprises, une dépression de ces parties sur des enfants à la mamelle étouffés, par mégarde, pendant leur sommeil. On conçoit, en outre, qu'une compression vigoureuse, exercée soit d'avant en arrière, soit d'un côté à l'autre, puisse produire la fracture d'une ou plusieurs côtes. Enfin, la pression d'un corps dur et nettement limité, comme le genou d'un agresseur, pourrait laisser une ecchymose de forme caractéristique.

c. *Dans l'enfouissement.* — Le seul signe extérieur particulier à ce genre de suffocation est la présence d'un enduit pulvérulent, provenant du milieu dans lequel la victime a été ensevelie. Dans un cas de ce genre, tout le corps était recouvert d'une couche de cendres; les narines et les lèvres en étaient obstruées. Dans une circonstance de même nature, la peau du petit cadavre découvert sous les carreaux d'une chambre, à une profondeur de quelques centimètres, était salie par de la terre très-adhérente, et paraissant avoir été *tassée* sur le corps du nouveau-né (Tardieu).

3° *Signes internes.* — *α. Organes respiratoires.* — a. *Bouche, Larynx et Trachée.* — La *bouche* et l'*arrière-gorge* ne présentent pas d'autres lésions que celles qui peuvent résulter de l'introduction violente des doigts ou d'un tampon plus ou moins volumineux. Tardieu a observé, dans un cas d'infanticide, des meurtrissures et des plaies contuses de la muqueuse pharyngienne postérieure, qu'il a cru pouvoir attribuer à l'action des doigts du meurtrier. Dans un cas récent, où la mort avait été déterminée par un tampon de linge qui remplissait la bouche, l'orifice de cette dernière présentait, après que nous eûmes retiré le corps étranger, une dilatation circulaire, tout à fait caractéristique, atteignant près de 4 centimètres de diamètre, et qui, même en l'absence du tampon, eût suffi à démontrer son introduction et son séjour prolongé. Dans le cas d'enfouissement, les lèvres, les narines, la bouche et l'arrière-gorge sont plus ou moins obstruées par des cendres, de la terre, des graviers, des grains de blé, du son, provenant du milieu dans lequel la suffocation a eu lieu.

Le *larynx* et la *trachée*, indépendamment de la présence des particules solides que nous venons de mentionner et qui sont caractéristiques, sinon de la mort par enfouissement, au moins de l'enfouissement, n'offrent à noter, en fait de lésions vitales, qu'une injection variable de leur muqueuse et une écume extrêmement fine, généralement assez abondante, blanche ou rosée, qui ne diffère en rien, d'ailleurs, de celle des étranglés (*Voy.* art. STRANGULATION).

b. *Poumons.* — 1. *Lésions superficielles.* — Les poumons des suffoqués, envisagés dans leur ensemble, ne présentent, pas plus que ceux des strangulés et des pendus, un aspect *caractéristique* et toujours le même. Le plus souvent pâles et rosés, ils sont quelquefois, vers leur base et leur bord postérieur, le siége d'un engorgement prononcé.

Il est également assez fréquent de constater un emphysème partiel,

plus ou moins étendu, de la partie centrale des lobes et de leurs bords (Prus, Ollivier d'Angers, Devergie, Tardieu), mais ces ruptures vésiculaires n'ont rien de spécial à la suffocation. Nous les avons mentionnées, quoique plus étendues et plus générales peut-être, dans la strangulation, et on les observe dans la pendaison, dans la submersion (*Voy.* ces mots), et dans un grand nombre d'espèces d'asphyxie.

Ecchymoses ponctuées sous-pleurales. — Nous arrivons à cette variété de lésions, connues en Allemagne sous le nom de « taches de Tardieu » en raison du grand mérite qu'a eu ce maître d'établir un lien étroit entre leur présence et l'asphyxie, mais dont il a eu le tort de vouloir faire la caractéristique de la mort par suffocation : nous voulons parler des célèbres *Ecchymoses ponctuées sous-pleurales*. Initié par Tardieu à la pratique de la médecine légale, nous avons, pendant longtemps, sous l'influence de son enseignement et séduit par la simplicité de sa théorie, considéré ces taches comme liées exclusivement, sauf les réserves indiquées par notre maître, au fait de la suffocation; mais, depuis le jour où, dans une autopsie judiciaire, nous avons trouvé, chez une enfant de onze ans, qui ne présentait aucune trace de violence extérieure, les deux poumons farcis de tubercules miliaires, et, en même temps, criblés, à leur surface, d'ecchymoses ponctuées *types*, nous avons compris que ces dernières ne pouvaient pas avoir de valeur absolue, comme indice de suffocation criminelle, et nous avons, par la suite, agi en conséquence, dans la rédaction de nos rapports médico-légaux. C'est donc sans la moindre surprise que nous avons accueilli les résultats absolument probants, mis au jour par les recherches de ces dernières années, et qu'on trouvera exposés tout au long dans les travaux, déjà cités, de A. Legroux et de Brouardel. Sans aucun doute, ces constatations nouvelles réduisent à néant la doctrine de Tardieu, en ce qu'elle a d'exclusif; mais, si l'impartialité scientifique est forcée de reconnaître que l'éminent professeur a poussé jusqu'à l'exagération et l'inexactitude une théorie vraie, elle ne doit pas oublier le grand service qu'il a rendu à la science, en appelant l'attention des médecins sur la valeur médico-légale des ecchymoses ponctuées, et en en vulgarisant la connaissance par l'éclat de son enseignement et de ses écrits.

Les ecchymoses ponctuées sous-pleurales sont de petites taches d'un rouge très-foncé, presque noires, dont les dimensions varient, sur les poumons d'un nouveau-né, de celles d'une tête d'épingle à celles d'une petite lentille; chez l'adulte, elles sont un peu plus considérables. Leur nombre est éminemment variable; tantôt, réduit à cinq ou six (nous l'avons même vu descendre à *une*), il peut s'élever à trente ou quarante, et devenir, dans certains cas, si considérable, que le poumon offre véritablement l'apparence du granit. Dans tous les cas, elles sont très-exactement circonscrites, et leur contour, très-arrêté, se détache nettement des parties voisines. On les trouve, le plus souvent, à la racine du poumon, à sa base, et principalement sur le tranchant du bord inférieur (Tardieu). Autant elles sont faciles à distinguer, quand elles siégent sur un tissu

pâle et décoloré, autant elles peuvent être aisément confondues avec la coloration des parties voisines, si le terrain est fortement congestionné, et, dans ce cas, il faut, pour les voir, recourir à l'insufflation pulmonaire. Leur persistance est très variable : à l'air, et, surtout dans l'eau, elles disparaissent assez rapidement ; dans certains cas, au contraire, on les retrouve au bout d'un long temps écoulé, et Tardieu a pu les constater sur un poumon de fœtus qui avait séjourné dix mois dans une fosse d'aisances.

Si on pratique une coupe perpendiculaire à leur surface, on voit qu'elles sont constituées par de petits disques, dont la partie plane s'applique sur les alvéoles pulmonaires. Les globules du sang sont altérés : d'après Cornil et Ranvier, ce ne seraient même que des débris d'hématies. L'épaisseur de ces petites taches est de 1/4 de millimètre à 1/2 millimètre (Brouardel).

Les ecchymoses ponctuées n'ont pas une existence constante. Quelquefois réduites à une ou deux, elles peuvent, rarement il est vrai, manquer complètement dans des cas de suffocation avérée, non-seulement, sous la plèvre pulmonaire, mais encore, sous la plèvre pariétale (costale ou diaphragmatique).

Nous avons dit précédemment qu'elles peuvent s'observer à la face, sur le cou, et nous verrons qu'on les rencontre également à la surface du thymus, du péricarde, et des gros vaisseaux qui s'abouchent avec le cœur, ainsi que dans l'abdomen, soit à la surface de l'estomac et du foie, soit sur le péritoine pariétal, et enfin, sur le cuir chevelu.

A quelles circonstances pathogéniques est due la formation de ces ecchymoses? On a dit, et tout le monde a accepté cette théorie rationnelle et séduisante par sa simplicité, que les exsudats sanguins en question résultaient des efforts violents d'inspiration faits par l'asphyxié, instinctivement, ou, si on préfère, par suite de l'action réflexe, que provoque, dans le bulbe, l'arrivée d'un sang désoxygéné : l'air ne pénétrant pas, il y aurait tendance au vide, par conséquent, afflux du sang veineux, et, finalement, pression considérable à l'intérieur des capillaires et hémorrhagies partielles. Mais, la constatation d'ecchymoses chez trois chiens morts par pendaison, *après piqûre du bulbe et syncope respiratoire* (Legroux), et, d'autre part, la présence des mêmes lésions sur les poumons de fœtus n'ayant pas respiré (Casper), viennent renverser cette explication. Descoust, dans ses expériences, a cherché à surprendre le moment précis de l'apparition des ecchymoses sous-pleurales; mais il a vu seulement qu'elles se produisaient instantanément, comme en bloc, probablement dans les efforts expiratoires du dernier temps de l'asphyxie (Brouardel). Faut-il admettre, pour la production de ces extravasations sanguines, qui s'observent, non seulement dans la suffocation, mais encore dans les autres genres d'asphyxie extrinsèque (*Voy.* art. STRANGULATION et SUBMERSION), et aussi, dans les différentes affections aiguës suffocantes des voies respiratoires, dans les maladies du système nerveux et dans les altérations du sang, une cause unique, comme le voulait Gubler, cause d'ailleurs

inconnue dans son essence, ou bien, doit-on croire, avec Brouardel, que plusieurs causes peuvent concourir au même effet? Nous serions assez tenté de nous rattacher à l'opinion de Gubler : parce que, soit qu'il y ait asphyxie violente, criminelle ou accidentelle, soit qu'il existe une affection chronique ou aiguë des voies respiratoires, soit que le sujet ait été en proie à une attaque convulsive de maladie nerveuse ou résultant de l'action d'un poison névrosthénique, soit qu'il y ait altération du sang, spontanée, infectieuse ou toxique, il y a toujours, en définitive, asphyxie respiratoire : seulement, comme nous le disions plus haut, cette cause unique des ecchymoses, dans tous les cas que nous venons de citer, est encore à trouver.

II. *Lésions profondes.* — La coupe du parenchyme pulmonaire ne présente rien de particulier : on exprime, par la pression des doigts, ce mélange de sérosité rougeâtre et de bulles d'air qu'on rencontre dans les différents cas d'asphyxie, et ce n'est que rarement qu'on trouve des infiltrations limitées et de véritables noyaux apoplectiques (Tardieu).

β. *Appareil circulatoire.* — L'état du cœur n'offre rien de caractéristique. Le sang est, le plus souvent, complètement fluide : quelquefois cependant il est à demi coagulé, et Tardieu croit que ce dernier résultat s'observe dans les cas où l'agonie a été très-prolongée, et l'accès de l'air incomplètement et graduellement interrompu.

Nous avons signalé plus haut l'existence d'ecchymoses ponctuées sous-péricardiques, en tout semblables aux ecchymoses sous-pleurales ; nous n'y revenons que pour rappeler qu'elles sont, quand elles existent, ce qui est loin d'être la règle, extrêmement peu nombreuses, une, deux, trois au plus.

γ. *Appareil digestif.* — Tardieu a constaté, dans l'estomac des nouveau-nés morts par suffocation, l'existence de mucosités fortement colorées de sang. D'autre part, nous avons déjà vu que le tissu cellulaire de l'estomac et le péritoine, qui tapisse la face inférieure du foie, peuvent être le siège d'ecchymoses ponctuées (Brouardel), absolument comme dans la strangulation et la pendaison.

δ. *Téguments du crâne. — Encéphale.* — On peut trouver, à la face profonde du cuir chevelu et dans le tissu cellulaire qui le sépare du péricrâne, des ecchymoses ponctuées de même dimension et de même nature que celles des poumons, et aussi faciles à reconnaître ; mais, souvent aussi, les suffusions sanguines de cette région atteignent des dimensions beaucoup plus considérables, et nous en avons souvent rencontré de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes ou même d'un franc. Ces lésions sont fréquentes, aussi bien dans la suffocation que dans la strangulation ; mais elles peuvent aussi faire complètement défaut dans les conditions qui sembleraient devoir le plus favoriser leur production.

A l'intérieur du crâne, on observe souvent une congestion très-marquée des méninges, un engorgement plus ou moins considérable des veines de

la pie-mère, et même de la congestion cérébrale, mais, en somme, rien de constant, ni de caractéristique.

E. Diagnostic. — 1° *Démonstration de la mort par suffocation.* — Nous venons de passer une revue, aussi complète que nous le permettent les limites de cet article, des lésions viscérales qu'on trouve chez les suffoqués, et nous avons vu qu'aucune ne leur est spéciale. Chacune d'elles peut faire défaut, et, en même temps, se rencontrer dans un autre genre de mort. Il suit de là qu'il ne sera permis à l'expert d'affirmer la suffocation que quand il aura constaté, *non pas un signe isolé pathognomonique, qui n'existe pas* (pas plus les ecchymoses ponctuées que toute autre lésion), mais un ensemble de caractères, tant extérieurs que profonds, se corroborant, en quelque sorte, les uns les autres, et que, dans nombre de cas, il sera forcé, ou bien, de se borner à énoncer des probabilités, ou bien, de rester complètement dans le doute.

α. Supposons qu'on soit appelé à examiner un nouveau-né, dont la bouche est bâillonnée par un tampon de papier ou de linge, ou la tête enveloppée par un bonnet ou une serviette formant capuchon, ou encore, qui présente un écrasement complet du nez, des ecchymoses des lèvres, des coups d'ongles autour de la bouche, et chez lequel on constate, en même temps, soit des ecchymoses ponctuées sous-pleurales, sous-péricardiques, péricrâniennes, soit de l'emphysème lobulaire : le diagnostic de la mort par suffocation s'imposera en quelque sorte. Mais, si le petit cadavre, soit qu'on l'ait trouvé exposé sur la voie publique, soit qu'il ait été découvert dans une boîte, ou enfoui dans du fumier, ne présente aucune trace extérieure de violence, la seule présence d'un certain nombre d'ecchymoses sous-pleurales ne pourra suffire à faire conclure, comme l'enseignait Tardieu, qu'il y a eu suffocation, depuis que nous savons, par les observations dues à Tarnier et à Pinard, qu'on rencontre des extravasats sanguins de cette espèce chez des enfants nés dans des conditions d'accouchement normal, et ayant respiré. Sans doute, si les ecchymoses sont très-confluentes, on sera autorisé à indiquer des probabilités en faveur de la suffocation, mais ce serait s'exposer à de graves erreurs, et à toutes leurs conséquences médico-légales, que de franchir cette limite. De même, la présence de particules solides, dans les voies respiratoires d'un nouveau-né trouvé enfoui dans un milieu pulvérulent, ne sera pas une preuve suffisante de la mort par suffocation, parce que, même sur un cadavre enfoui, l'effet du tassement du terrain peut faire pénétrer, dans le tube aérien, de la poussière et du sable; il faudra donc d'autres signes, et en particulier, la présence, dans l'œsophage et l'estomac, de particules solides indiquant qu'il y a eu déglutition, c'est-à-dire un acte ayant eu lieu forcément pendant la vie (Tardieu).

β. La même réserve nous est commandée, s'il s'agit d'un cadavre d'adulte, par la raison qu'on peut rencontrer des ecchymoses ponctuées, sous-pleurales et autres, dans toutes les maladies aiguës du poumon à forme suffocante (phthisie aiguë et chronique, broncho-pneumonie, pleurésie), dans le croup, dans les affections nerveuses à accès convulsifs

(tétanos, épilepsie, éclampsie), dans les cas d'altération du sang (purpura, scorbut, hémophilie), enfin, dans nombre d'empoisonnements (phosphore, plomb, digitale, strychnine, aconitine, cicutine). Si donc nous ne constatons pas de lésion extérieure bien caractérisée, indiquant l'occlusion violente des voies respiratoires ou la présence d'un corps étranger interceptant le passage de l'air (bâillon, bonnet enfoncé sur le nez et la bouche), ou des traces d'autres violences homicides (plaies, contusions, fractures de côtes), force sera, en présence des *seules* lésions viscérales, ecchymoses, emphysème, suffusions péricrâniennes, de rester dans le doute, ou, tout au moins, de se borner à des indications de probabilité.

Admettons maintenant que les circonstances soient telles qu'il n'y ait plus lieu simplement de rechercher les preuves de la suffocation, abstraction faite de toute autre cause d'asphyxie violente, mais de décider si tel individu qu'on suppose étranglé, pendu ou submergé, n'a pas été, en réalité, suffoqué.

a. S'il ne s'agit que de se prononcer entre la *strangulation* et la suffocation, la question n'offre que peu d'intérêt pratique; d'abord, parce que ces deux genres de meurtre peuvent se rencontrer à la fois sur la même victime, et ensuite, parce que, au point de vue criminel, elles ne constituent qu'un seul et même procédé : c'est donc l'intérêt scientifique qui est seul en jeu. Or, l'examen comparatif des lésions viscérales de ces deux genres de mort ne peut donner que des présomptions : si l'écume bronchique et l'emphysème vésiculaire sont plus considérables chez l'étranglé, on peut les rencontrer chez le suffoqué, et si les ecchymoses ponctuées du suffoqué sont, en général, beaucoup plus nombreuses que celles de l'étranglé, il est des cas, cependant, où l'on trouve, chez ce dernier, un certain nombre de *taches* de Tardieu parfaitement caractérisées. Il suit de là, que ce sont les signes *extérieurs* (lésions produites par les mains ou le lien homicide, chez le strangulé — traces d'occlusion du nez et de la bouche, chez le suffoqué), qui feront le diagnostic (*Voy.* art. STRANGULATION).

b. Nous avons vu, dans un précédent article, que la distinction de la *pendaison* et de la suffocation peut être des plus délicates. C'est précisément en pareil cas que la théorie de Tardieu, si elle était vraie dans tout son exclusivisme, rendrait les plus grands services : un individu est trouvé pendu ; mais, à l'autopsie, on constate, sur les poumons, des ecchymoses ponctuées sous-pleurales ; or, ces lésions ne peuvent appartenir qu'à la suffocation : donc, le sujet a été étouffé avant d'être pendu. Comme nous savons ce qu'il faut penser de ce raisonnement en apparence si logique, puisque les ecchymoses sous-pleurales peuvent s'observer chez les pendus (Lacassagne, Legroux), c'est encore dans le parallèle des signes extérieurs de la pendaison (caractères fournis par le *sillon*, etc.) et de la suffocation, qu'il faudra chercher la solution du problème. Encore, avons-nous déjà signalé, à propos de la pendaison, qu'on ne pourrait que rester dans le doute, dans le cas où le corps d'un suffoqué, dépourvu de traces

appréciables de violences, aurait été immédiatement pendu après la mort (Hofman).

c. Il en est de même pour la *submersion*. Étant admis que les ecchymoses ponctuées ne se rencontrent jamais chez les noyés, la théorie de Tardieu entraînait cette conséquence fatale que la présence de semblables extravasats, sur les poumons d'un cadavre retiré de l'eau, indiquait sûrement une suffocation antérieure. Mais Girard (de Grenoble) a démontré, par des expériences probantes, que les ecchymoses ponctuées peuvent se produire dans les cas de submersion rapide, et a réussi, par son intelligente et énergique intervention, à sauver de la condamnation capitale, à laquelle pouvait le conduire la doctrine de Tardieu, le mari d'une femme, trouvée morte au fond d'un puits, et dont les poumons présentaient des ecchymoses ponctuées. Il en résulte que la constatation des taches de Tardieu sur les poumons d'un noyé ne peut suffire à prouver une suffocation antérieure. S'il n'existe pas, sur le cadavre, des marques de violence spéciale, ayant pu déterminer l'occlusion des voies respiratoires ou la compression des parois thoraco-abdominales, il sera impossible de décider si l'individu n'a été immergé qu'après avoir été étouffé, ou bien, si, tombé à l'eau, volontairement ou par accident, il a succombé à cette submersion rapide que nous avons décrite, dans une autre partie de ce dictionnaire, et dans laquelle les noyés plongent d'emblée au fond de l'eau, sans venir ultérieurement respirer à la surface (Girard, Brouardel et Vibert).

2° *Diagnostic de la variété de suffocation.* — *α. Suffocation homicide.* — L'homicide par suffocation, si nous en exceptons celui qui a pour objet les nouveau-nés, et qui forme la majeure partie des cas d'infanticide (*Voy.* ce mot), est assez rare chez l'adulte, au moins à l'état de procédé de meurtre isolé. Il ne peut être, en effet, mis à exécution que sur des personnes rendues sans défense par une extrême faiblesse, résultant de l'âge ou de la maladie, ou par un état d'ivresse très-prononcé, à moins, bien entendu, qu'il ne s'agisse d'une bande de malfaiteurs s'acharnant sur une seule victime. Les considérations générales que nous venons de présenter, relativement à la démonstration de la mort par suffocation, et à son diagnostic différentiel, trouveront tout spécialement ici leur application.

β. Suffocation suicide. — Les faits de suffocation suicide sont rares : mais il en existe cependant d'absolument authentiques. Nous avons vu, dans l'histoire de la pendaison, le cas de ce prisonnier qui, dans un suicide accompli avec une force de volonté véritablement exceptionnelle, avait combiné la suffocation avec un tampon de linge et la pendaison par suspension incomplète. Nous pouvons y ajouter l'observation suivante, due à Taylor, d'une détenue qui s'était enfoncé, dans l'arrière-gorge, un volumineux tampon de coton cardé. Les cavités thoracique et abdominale examinées, on donna un certificat établissant que cette femme était morte d'apoplexie : ce ne fut qu'au cours d'une dissection ultérieure, à l'École d'anatomie, qu'on découvrit le corps étranger solidement fixé dans le pharynx. Handyside et Wosidlo ont observé également

chacun un cas de suffocation suicide, accompli, l'un, à l'aide d'un tampon de coton, l'autre avec un bouchon de foin (Hofmann).

γ. *Suffocation accidentelle.* — La suffocation accidentelle n'est rien moins que rare, et le diagnostic ne présente, dans la plupart des cas, aucune difficulté, soit qu'il y ait chute d'un jeune enfant ou d'un vieillard infirme, la tête dans les cendres (Taylor), soit que le sujet ait été étouffé dans une foule, soit qu'il ait avalé, par mégarde, un objet quelconque (caillou, pièce de monnaie, dent artificielle), ou un morceau d'aliment plus ou moins volumineux, soit qu'une portion du contenu de l'estomac ait envahi les voies respiratoires, à la suite d'un effort de vomissement, suivi d'une inspiration. Il n'en est pas moins vrai que chacun des faits de ce genre exige une interprétation raisonnée et approfondie, ainsi que le prouvent les deux exemples suivants. Dans le premier cas, observé par Littlejohn, on avait trouvé, chez une femme déclarée morte subitement d'apoplexie, un bouchon de fiole solidement fixé dans l'arrière-gorge, à l'orifice supérieur du larynx : l'extrémité cachetée regardait en haut, et était déchiquetée par le passage du tire-bouchon. La défense soutenait que la victime, en arrachant le bouchon avec ses dents, avait pu, sous l'impulsion brusque du liquide contenu, faire involontairement pénétrer le corps étranger ; mais, ce fait que l'extrémité cachetée était dirigée vers l'extérieur, et l'existence de fractures de côtes, firent admettre, par les médecins chargés de l'expertise, que cette femme, adonnée à des habitudes alcooliques, avait été tuée, à la faveur de son état d'ivresse, au moyen de l'introduction forcée du bouchon. Dans le second cas, il fut prouvé que l'asphyxie d'un individu, mort à la suite d'une agression violente, était due au passage, dans les voies aériennes, d'une grande quantité de matières alimentaires ; mais il fut démontré, en même temps, que le reflux du contenu stomacal avait été déterminé par des pressions violentes exercées sur l'abdomen, après que la victime était tombée à terre (Taylor).

F. Indications thérapeutiques. — Les préceptes généraux que nous avons formulés relativement aux secours à donner aux pendus et aux strangulés (*Voy.* art. Strangulation) conviennent également aux individus suffoqués, et nous ajoutons que les efforts du médecin seront beaucoup plus souvent suivis de succès chez ces derniers que chez les victimes des autres modes d'asphyxie violente. Cela tient à ce que, si on excepte les cas où la suffocation s'accompagne de contusions viscérales profondes (pressions, écrasements), les personnes étouffées ne sont pas, comme les strangulés, les pendus et les noyés, atteintes de lésions matérielles du cou, du cerveau, ou du parenchyme pulmonaire, de nature à s'opposer au retour à la vie, ou à faire naître des complications ultérieures, et ne souffrent, en définitive, que de la privation d'air.

S'il s'agit d'enfants qu'on a pu soustraire à temps à une tentative de suffocation (enfouissement, inclusion dans un espace confiné), il faudra mettre en usage les règles indiquées, à propos des nouveau-nés en état de mort apparente, dans l'article Respiration artificielle.

Reydellet (*Dict. des sc. méd.*, Art. Suffocation, t. LIII, Paris, 1821). — Devergie, De l'emphysème pulmonaire, envisagé comme caractère anatomique de la mort par asphyxie (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. VII, 1832). — *Ibid*, t. XXV, 1841. — Rapport sur le mémoire de M. Bardinet (*Bull. Acad. de méd.*, t. XXX, 1865). — Prus, Mémoire sur l'emphysème pulmonaire, chez les asphyxiés par strangulation (*Trans. méd.*, oct. 1832). — De l'emphysème pulmonaire, considéré comme cause de mort (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. X, Paris, 1843). — De Salles (Eusèbe), Médecine légale (*Encyclop. des sc. méd.*, Paris, 1835). — Ollivier (d'Angers), Relation médicale des événements survenus au Champ de Mars en 1837 (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, Paris, 1835). — Matthysen, *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XXX, Paris, 1843. — Handyside, *Schmidt's Jahrbücher*, Leipzig, Band XXXVIII, 1843. — Bayard (H.), *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XXXVII, Paris, 1847. — Béringer, Mémoire sur l'infanticide par l'immersion de l'enfant dans des matières pulvérulentes (*Journal de médecine de Toulouse*, août 1851). — Raynaud, Mort par asphyxie provenant de l'introduction de grains de blé dans les voies respiratoires et digestives (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XLVIII, Paris, 1852). — Maschka, *Vierteljahrschrift für ger. Med.*, XXI, 33. — Das Leben der Neugeborenen ohne Athmen (*Prager Vierteljahrschrift für die prakt. Heilkunde*, t. III, 1854, et *Gaz. hebd. de méd.*, t. 1, p. 1059. — Faure, Recherches sur l'asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — Garibaldi (J.-B.), Examen della nuova dottrina di Tardieu, Genoa, 1863. — Bardinet, De la vie sans respiration chez les enfants nouveau-nés (*Bull. Acad. de méd.*, t. XXX, 1864. — Tardieu, Nouvelle étude de méd. lég. sur la submersion et la suffocation, à l'occasion des expériences de la Soc. méd.-chir. de Londres (*Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XIX, 1863). — Relation médicale de l'accident survenu au pont de la Concorde, le 15 août 1866, pour servir à l'histoire de la mort par suffocation (*Ann. d'hyg. et de méd., lég.*, 2e série, t. XXVI). — Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement, 2e édit., Paris, 1875. — Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation, 2e édit., Paris, 1879. — Desgranges (de Bordeaux), Quelques mots sur les ecchymoses sous-pleurales (*Gaz. des hôp.*, 1867). — Liman, Quelques remarques sur la mort par suffocation, par pendaison et par strangulation (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXVIII, Paris, 1867). — Caussé (d'Albi), De l'asphyxie par suffocation et des rapports de ce genre de mort violente avec l'hémorrhagie du cordon ombilical (*Ann. d'hyg.*, 3e série, t. XXXII). — Legroux, Des ecchymoses sous-pleurales, de leur valeur en médecine légale (*Ann. d'hyg.*, t, L, 1878). — Brouardel, Commentaire sur les ecchymoses sous-pleurales, in trad. des *Nouveaux Elém. de médecine légale* d'Hofmann, Paris, 1881.

On consultera, en outre, les différents traités de médecine légale français et étrangers et la bibliographie des art. Asphyxie, Strangulation et Submersion

Maurice Laugier.

SUICIDE (Lat. *sui* et le radical *cidium* de *cædere*, Ital.-Esp. *Suicidio*, Angl. *Suicide*, *self destruction*, All. *Selbstmord*), action de celui qui se tue lui-même. Ce mot a été employé pour la première fois par Desfontaines au dix-huitième siècle.

Historique. — L'histoire du suicide se lie partout, et d'une manière intime, aux croyances religieuses et aux systèmes philosophiques des différents peuples, se rapportant à la destinée de l'homme et à sa vie future.

Antiquité. — Dans l'Inde, ce berceau de l'humanité, les livres sacrés des Brahmanes professaient que tout se faisait par pur mécanisme et par des lois nécessaires; l'homme n'était qu'une partie intégrante du *grand tout universel*, une émanation de la divinité, sans énergie, sans contrôle, indifférent à tout, la vie présente n'étant qu'une longue expiation et la mort le passage de l'âme à une existence supérieure ou inférieure, selon qu'elle a bien ou mal mérité de la souveraine justice. Confiant dans cette théorie de la métempsycose ou transmigration des âmes, l'homme améliorait sa position en se tuant. On comprend les terribles conséquences de ces dogmes et de ces préceptes. Ces consé-

quences, tout le monde les connaît, et il nous suffira de rappeler ces suicides collectifs qu'il faut compter par centaines et par milliers, ces hécatombes humaines qui se sont succédé sans interruption, depuis tant de siècles, sur cette terre fanatisée. Qui n'a frémi au récit de ces processions interminables pendant lesquelles une foule de pénitents se font broyer, de nos jours encore, sous les roues des chars de leurs gigantesques et monstrueuses idoles! ou de ces funérailles mystiques dans lesquelles on voit, depuis plus de trois mille ans, les vivants, femmes, esclaves, amis, se faire brûler avec les morts sur le même bûcher, et résister à presque tous les moyens employés par la civilisation moderne pour détruire ces coutumes barbares! Que dire encore de ces dévotions bizarres, de ces pénitences cruelles par lesquelles d'innombrables fanatiques s'infligent les plus atroces tortures et tuent lentement leur corps dans le but de conduire leur âme à la béatitude finale? A l'époque actuelle, nous retrouvons encore le même fanatisme pour la mort volontaire chez les sectateurs de Bouddha, si nombreux qu'on peut les compter par centaines de millions au Thibet, en Chine, en Cochinchine, dans le royaume de Siam, au Japon, etc.

Cependant, si le suicide fut fréquent et en honneur chez la plupart des peuples de l'Orient, il en est chez lesquels, au contraire, il était rare. Il ne paraît pas en effet que, chez les Persans et les Turcs, le meurtre volontaire ait fait de grands ravages. Sans vouloir en rechercher les raisons, on peut, croyons-nous, les ramener à deux causes principales : Avant le Coran, ces peuples n'avaient pas de systèmes, ou, pour mieux dire, leurs systèmes, assez paradoxaux d'ailleurs, s'éloignaient beaucoup des doctrines de Bouddha. Après le Coran, ils furent obligés de professer une religion et une philosophie qui n'étaient pas favorables au suicide, et, de plus, naturellement apathiques et insouciants, ces hommes plongés dans la matière et dans l'erreur la plus grossière, ne s'inquiétaient de rien, n'étaient pas portés à réfléchir beaucoup, ni à songer à la philosophie, et par conséquent ne pouvaient inventer des systèmes. Mahomet, d'ailleurs, défendait le suicide au nom du Dieu unique, créateur et maître de l'univers. Il y revient dans une foule de passages du Coran, et souvent il en parle comme d'un crime qui excite toute la colère de Dieu, et que celui-ci punira sévèrement dans l'autre vie. De plus, il fait un devoir au vrai croyant de la patience dans la douleur et dans l'adversité, et de la résignation aux ordres d'en haut. Le dogme de la prédestination domine dans toute sa morale. Aussi quelque malheur qu'il subisse, quelque bonheur qu'il éprouve, le croyant, courbé sous cet implacable fatalisme, conserve-t-il toujours son impassibilité en répétant : « C'était écrit! l'homme ne meurt que par la volonté de Dieu et le terme de ses jours est marqué. »

Le suicide fut également à peu près inconnu des Hébreux, et ce n'est qu'après les plus minutieuses investigations dans l'histoire de la Judée que l'on trouve à peine huit ou dix morts volontaires, et encore dans l'espace de quatre mille ans. En Occident, les Celtes, qui formèrent

anciennement la nation la plus nombreuse de tout l'univers, entraînés par les doctrines religieuses de leurs druides qui leur enseignaient que les âmes des hommes sont immortelles, d'une origine divine et soumises à la métempsycose, avaient un profond mépris de la mort. Aucun peuple ne brava plus facilement le trépas et ne prodigua autant la vie. Comment en eût-il été autrement chez des gens qui assignaient un séjour de délices à ceux qui se donnaient la mort, et un souterrain affreux et plein d'animaux venimeux à ceux qui mouraient de maladie ou de décrépitude! Aussi les vieillards avaient l'habitude de se précipiter, après de joyeux festins, du haut de certains rochers destinés à cet usage. Les Celtes du Nord, ne voulant pas mourir honteusement dans leur lit, se faisaient conduire le plus près qu'ils pouvaient de la pointe de ces rochers et se précipitaient ensuite eux-mêmes dans la mer.

D'après les quelques faits que nous venons de citer, on croira peut-être que le suicide est parvenu au dernier degré de sa puissance. Il n'en est pas ainsi : les Grecs et les Romains surpassent tous les peuples connus par leur mépris de la mort. L'apologie du suicide est partout dans les livres de ces deux peuples. A leurs yeux, c'est une grande prérogative de l'homme sur les animaux et même sur la Divinité de pouvoir se donner la mort quand bon lui semble. Chez eux aussi, en se tuant l'homme améliore sa position et échappe aux misères humaines.

Comme chez les Celtes, il y avait des lieux publics où l'on pouvait se donner la mort, et il suffira de rappeler les noms de Leucade, de Céos, de Marseille ; la description des nombreuses coutumes meurtrières dont nous rendent compte les auteurs nous démontre le nombre incalculable de ceux qui sortirent volontairement de la vie et la vénération profonde que ces nations vouaient au suicide.

Moyen âge. — Au moyen âge, et surtout du cinquième au douzième siècle, alors que l'Église chrétienne règne en maîtresse souveraine sur les âmes aussi bien que sur les corps, le suicide paraît avoir à peu près complétement disparu. On n'en retrouve que de bien rares exemples disséminés dans les histoires, dans les chroniques, dans les recueils judiciaires, dans les commentaires théologiques, etc.

Mais avec le treizième siècle, alors que la révolution générale qui s'opéra dans les opinions, dans la littérature, dans les arts, fait pressentir la Renaissance, la manie du suicide se ranime comme un souvenir des temps antiques et pénètre dans toutes les classes de la société. A cette époque il se montre avec plus de fréquence dans les monastères et l'on n'est pas arrêté par la crainte de l'ignominie réservée à la dépouille mortelle, ni par la terreur du supplice éternel. A cette époque aussi, il faut signaler la grande fréquence du suicide chez les Juifs, qui, moins résignés aux malheurs des temps, se tuaient en grand nombre par crainte des tourments et pour ne point être forcés de manquer à leur loi.

Temps modernes. — A partir du seizième siècle, la tendance au suicide devient plus prononcée. Cette recrudescence se lie au retour des études vers l'antiquité, au relâchement des croyances religieuses, à la

liberté d'examen, à l'apologie du suicide. Mais cette disposition reste exceptionnelle jusqu'à ce que les théories étant descendues dans les faits, elle se généralise et éclate dans le cours du dix-huitième siècle, favorisée par l'esprit de doute, par le scepticisme qui, élevé à la hauteur d'une doctrine, devient en quelque sorte le code de l'époque.

Le cadre de cette étude est trop restreint pour que nous puissions nous étendre plus longuement sur la question historique, qui comporte de nombreux développements. Cependant, le peu que nous en avons dit permet d'entrevoir le rôle important qu'ont joué les systèmes religieux et philosophiques, les idées dominantes, les mœurs, les coutumes, les usages, sur la marche du suicide.

Au temps présent, ces raisons générales ne sont plus suffisantes et, sans vouloir amoindrir en quoi que ce soit leur importance, la Science est en droit de se montrer plus exigeante. Il faut envisager la question à un point de vue plus spécial; il faut faire la part de l'organisme, de certains états qui constituent une véritable prédisposition, en un mot, il faut rechercher les causes objectives et subjectives, les causes pathologiques qui peuvent amener l'homme à sortir volontairement de la vie.

Étiologie. — Dans l'impossibilité où nous sommes ici d'entrer dans l'examen complet des causes du suicide, nous avons dû nous borner et indiquer seulement les principales.

Ces causes sont de deux ordres : les unes, qui tiennent à la nature morale, sont prédisposantes ; les autres, qui tiennent à la nature physique, sont occasionnelles ou déterminantes. En d'autres termes, les unes sont *subjectives*, inhérentes au sujet, à sa constitution propre, à son organisation ; les autres sont *objectives* et viennent du dehors. Mais nous ne saurions trop le répéter, pour nous, c'est le premier ordre de cause qui est sans contredit le plus important : l'organisme est tout ; l'influence héréditaire, celle des milieux dans lesquels l'individu s'est développé et auxquels il s'est fatalement adapté, dominent la scène.

1° *Causes prédisposantes. Hérédité.* — On ne sera pas étonné de trouver, en tête des causes que nous allons passer en revue, l'hérédité. Quand nous disons que la prédisposition aux affections nerveuses (et le suicide se rattache par plus d'un point à la grande famille des névroses) a son origine principale dans l'hérédité, il importe de bien nous entendre sur ce point :

Nous prenons le mot *hérédité* dans le sens que mon père le premier, parmi les auteurs contemporains, lui a attribué et qui paraît être généralement admis aujourd'hui, c'est-à-dire impliquant la transmission, non pas seulement d'une maladie semblable, mais indifféremment en vertu de la loi de la transformation des maladies, de toutes les lésions d'un même système d'organes, du système nerveux en particulier. C'est ainsi qu'un individu de souche névropathique se trouve également prédisposé à toutes les maladies des centres nerveux : affections convulsives ou mentales.

Chez cet individu, il faut admettre une disposition nerveuse latente

ou manifeste, sur laquelle, comme sur un terrain propice, peuvent germer et se développer plus ou moins lentement, parfois d'une façon brusque et inattendue, la plupart des névroses à quelque ordre qu'elles appartiennent.

Assurément il n'y a là rien de nécessaire, d'inévitable ; plusieurs raisons d'ordre physique ou moral peuvent prévenir le mal, balancer, annihiler même la germination de la semence.

Mais il est vrai aussi que dans une multitude de cas c'est le contraire qu'il faut redouter et qui a lieu. Si l'influence de l'hérédité et le rôle qu'elle joue dans les affections morbides sont aujourd'hui un fait acquis à la science, il faut cependant bien l'avouer, cette vérité n'a pas encore pénétré dans les masses, et lorsqu'on se trouve en présence de ces faits étranges de mort volontaire, alors que rien ne semblait autoriser le sujet à se donner la mort, on s'étonne, on reste stupéfait, alors que l'explication est naturelle et logique, dès que la part de l'hérédité est admise. Or l'hérédité dans la production du suicide est un fait incontestable. Voltaire est un des premiers qui aient attiré sur ce point « l'attention des physiciens ».

« J'ai vu presque de mes yeux, dit-il, un suicide qui mérite l'attention des physiciens. Un homme d'une profession sérieuse, d'un âge mûr, d'une conduite régulière, n'ayant pas de passions, étant au-dessus de l'indigence, s'est tué le 17 octobre 1769, et a laissé au conseil de la ville où il était né l'apologie par écrit de sa mort volontaire, laquelle on n'a pas jugé à propos de publier, de peur d'encourager les hommes à quitter une vie dont on dit tant de mal. Jusque-là, il n'y a rien d'extraordinaire. On voit partout de tels exemples. Voici l'étonnant : Son frère et son père s'étaient tués au même âge que lui. Quelle disposition secrète d'esprit, quelle sympathie, quel concours de lois physiques fait périr le père et les deux enfants de leur propre main et du même genre de mort, précisément quand ils ont atteint la même année? » (*Dictionn. philos.*, art. Caton.)

Depuis Voltaire, l'histoire des maladies mentales a enregistré un grand nombre de faits semblables. Ils abondent dans Gall, Esquirol, Moreau de Tours, Prosper Lucas et tous les aliénistes. Esquirol a connu une famille chez qui la grand'mère, la mère, la fille et le petit-fils se sont suicidés.

Le même auteur a connu un négociant, père de six enfants, cinq fils et une fille, et dont les quatre fils se suicidèrent; le cinquième devint aliéné et guérit. La fille eut un accès de manie pendant lequel elle fit de nombreuses tentatives de suicide. « Je puis, ajoute Baillarger, compléter l'observation d'Esquirol : l'un des petits-fils de ce négociant, confié à mes soins, a essayé de se tuer en se frappant de deux coups de couteau sur le trajet des carotides. » — « Un père d'humeur taciturne, dit Falret, a cinq garçons : l'aîné, à 40 ans, se précipite sans motif d'un troisième étage; le second s'étrangle à 25 ans; le troisième se jette d'une fenêtre; le quatrième se tue d'un coup de pistolet; un des cousins

s'est jeté dans la rivière pour une cause futile. — Dans la famille d'Oroten, la plus ancienne famille de Ténériffe, deux sœurs sont affectées de manie suicide : leur frère s'est tué ; le grand-père et deux oncles se sont donné la mort. »

« M. H. P..., marié depuis trois ans, père de famille, était, malgré l'état heureux de ses affaires, d'une grande tristesse dans ces derniers temps. Hier, dans l'après-midi, étant rentré chez lui, en l'absence de sa femme et de son enfant, il prit un rasoir dont il se donna plusieurs coups dans la poitrine. Une voisine accourut aux gémissements, alla chercher un médecin qui mit un appareil sur les blessures, qui étaient très-profondes. Le soir, vers dix heures, le malheureux arracha ses bandages et il expirait peu de temps après.

« Il y a six mois, M. P... s'était déjà jeté dans la Seine du haut du pont de l'Alma : il avait été ramené sain et sauf. On ignore les causes de ce suicide : ainsi que nous l'avons dit, ses affaires et sa situation de famille étaient excellentes. *On ne peut l'expliquer que par une fatale hérédité.* En effet, le père, le grand-père et un des frères de M. P... se sont tous donnés la mort. »

On pourrait multiplier les exemples à volonté, car, suivant la remarque de Morel, « le nombre des faits de ce genre est prodigieux. »

Ce point qui étonne Voltaire, — l'hérédité du suicide à un âge précis — a été remarqué bien des fois. « Un monomaniaque, dit Moreau de Tours, se donna la mort à 30 ans ; son fils arrive à peine à 30 ans qu'il est atteint de la même monomanie et fait deux tentatives de suicide. Un autre, à la fleur de l'âge, est pris de mélancolie et se noie volontairement ; son fils, d'une bonne santé, riche, père de deux enfants bien doués, se noie volontairement au même âge. — Un dégustateur qui s'est trompé sur la qualité d'un vin, désespéré, se jette à l'eau. Il est sauvé ; mais plus tard il accomplit son dessein. Le médecin qui avait soigné ce nouveau Vatel apprit que son père et un de ses frères s'étaient suicidés au même âge et de la même manière. »

C'est là, en effet, un autre point qui mérite d'être signalé, parce qu'il est propre à montrer le caractère automatique de l'hérédité, l'*identité du genre de suicide.* Nous venons d'en signaler plusieurs cas ; et il résulte des relevés faits à ce sujet que fréquemment le même genre de mort est de tradition dans une famille ; les uns se noient, les autres se pendent, les autres s'étranglent, les autres se jettent par les fenêtres.

Nulle part l'hérédité morbide ne se montre avec une si invariable uniformité, puisque le suicide des ascendants se répète chez les descendants souvent au même âge, d'après le même procédé ; c'est la fidélité parfaite dans la répétition. Cependant, comme le fait très judicieusement observer Ribot dans son traité de l'*Hérédité psychologique*, il ne faudrait pas en conclure que la tendance au suicide ne subit jamais de métamorphose ; elle le fait seulement moins que toute autre : elle se transforme notamment en tendance homicide. Cette transformation a été souvent notée

chez le même individu : il est pris d'une irrésistible envie de tuer quelqu'un, lui-même ou les autres.

Education. — L'éducation ne joue pas un rôle moindre dans la production du suicide : le rapide examen que nous avons fait de la mort volontaire dans les temps anciens, nous le faisait pressentir. Elle était alors le résultat nécessaire des doctrines religieuses; mais il y a plus : il faut tenir compte également de l'instruction civile, de l'éducation sociale, si l'on veut nous permettre cette expression. L'instruction ne consiste pas à savoir lire, écrire, calculer, il faut qu'elle s'appuie sur une bonne éducation morale. Si elle est seule, incomplète, elle a souvent des résultats pernicieux et ces suites sont d'autant plus inévitables qu'elle a été corrompue par de mauvaises lectures. Aussi, d'après les statistiques, est-on admis à dire que l'influence de l'éducation et de l'ignorance n'est pas sans importance sur la production du suicide, et dans les grands centres, dans les départements où l'instruction est plus développée, constate-t-on une tendance à l'augmentation du meurtre de soi-même. A Paris, pour prendre un exemple, l'instruction des ouvriers n'est pas seulement due à l'enseignement des écoles : elle se fait encore par les journaux, les feuilletons et surtout le théâtre. Aussi beaucoup de ces individus qui ne savent lire qu'imparfaitement ont-ils des notions plus étendues, une imagination plus active que des milliers d'habitants de la province qui ont reçu une instruction plus complète. L'instruction puisée dans les drames, les publications de l'esprit de parti, n'est pas de nature à former le jugement à rectifier le sens moral : elle tend au contraire à exagérer les désirs, les chagrins et à faire trouver dans le suicide un refuge contre cette multitude de prétendus maux.

Professions. — Certaines professions paraissent disposer au suicide. Parmi les catégories d'ouvriers qui occupent un rang élevé dans cette triste énumération, il faut placer les couturières, les lingères, les blanchisseuses, les cordonniers, les tailleurs, les menuisiers, les bijoutiers, les ébénistes, les serruriers, les cuisiniers... etc., etc. Les causes que l'on peut invoquer pour expliquer cette tendance sont nombreuses, mais cependant peuvent être ramenées aux suivantes : outre les déceptions et les tourments inhérents au métier, il y a les privations de toute nature, la cherté des vivres, la mauvaise disposition des logements, la facilité des plaisirs, parmi lesquels la débauche et le vice ont une part considérable, l'ignorance ou le mépris des devoirs, les mauvaises lectures et les mauvais spectacles, l'exemple si contagieux du vice, la vue continuelle du luxe et l'absence ou l'affaiblissement des principes religieux et moraux. Il y a pour les femmes une autre cause, la débauche : séduites et abandonnées par ceux qui leur devraient aide et protection, elles ne peuvent supporter leur oubli après avoir partagé leur couche et leur aisance.

Une des professions qui présentent encore le plus de victimes est celle des marchands de vin ; ce qu'il faut attribuer dans un grand nombre de cas aux excès alcooliques et à la folie.

Quant aux professions dites libérales, elles ne forment que le cin-

quième environ du chiffre total, tandis que les autres réunies n'en constituent qu'à peu près la moitié.

Influence climatérique et météorologique.— Parmi les causes prédisposantes on a encore signalé le rôle de la température et des mouvements atmosphériques. Les extrêmes de température contribuent à la propagation du suicide : on a pu observer que, dans les guerres du premier empire, l'élévation de la chaleur pendant l'expédition d'Égypte et l'intensité du froid lors de la retraite de Moscou, déterminèrent de nombreux suicides.

L'action des vents et en particulier du *sirocco* (*khamsin*, *simoun*) a été signalée fort anciennement. Pendant qu'il souffle en Afrique, il n'est pas rare de voir des militaires frappés de délire, de folie, d'accès pernicieux, diriger contre eux-mêmes un suprême effort, et mettre fin par le suicide à une horrible torture. On en a eu de trop nombreux exemples. « C'est ainsi, dit Guyon, que dans les deux expéditions du général Bugeaud, en 1836, dans la province d'Oran, pendant les plus fortes chaleurs de l'été, on en compta jusqu'à onze... Les vents du sud régnaient depuis deux jours et la chaleur était étouffante, lorsque le 17 août, cinq hommes se firent sauter la cervelle. »

De nouveaux suicides, en juin 1837, dans la province d'Oran, furent signalés par Payen. En juin 1840, M. Rhul en enregistrait aussi de Philippeville à Constantine. De nos jours, Larrey et plusieurs chirurgiens militaires assurent que l'élévation de la température et l'action du *sirocco* sont des occasions fréquentes de suicide.

Quant aux climats, leur influence sur le développement du penchant au suicide est tout à fait nulle ou extrêmement faible.

Sexe. — La statistique nous fournit ici des indications formelles : les hommes se tuent en bien plus grand nombre que les femmes. L'explication de cette différence est facile à saisir : la femme, par sa constitution même, par sa nature faible et délicate, a moins d'énergie, moins de résolution : de plus le sentiment de la famille, des principes religieux, beaucoup plus prononcés chez elle, sont des obstacles qui luttent victorieusement contre l'idée de la destruction. Cependant l'habitation des villes paraît favoriser chez la femme le penchant à cet acte d'une manière plus marquée que le séjour à la campagne.

Age. — Le suicide a été observé à toutes les périodes de la vie. L'enfant comme le vieillard subit la loi fatale. Mais le suicide étant dans le plus grand nombre des cas le résultat d'une détermination, il faut que celui qui la prend ait déjà une certaine force de volonté. Aussi cet acte est-il rare avant 15 ans.

La proportion numérique des suicides est en général plus forte de 20 à 50 ans, époque à laquelle l'homme entre en lutte avec l'existence, aux prises avec les préoccupations de la vie, les chagrins de toute nature, les désillusions et le découragement.

A un âge plus avancé, le suicide est en général moins fréquent : le vieillard, à mesure qu'il s'avance vers le tombeau, semble se rattacher à

l'existence. Mais cette règle, comme toutes les autres, souffre de nombreuses exceptions, et s'il veut continuer à vivre avec les passions, les désirs, les habitudes d'un autre âge, le suicide reparaît avec une nouvelle force.

Chez la femme, l'âge auquel le nombre des suicides se rapproche le plus de celui qu'on observe chez les hommes, est la jeunesse et, après elle, l'âge critique.

Célibat, mariage, veuvage. — C'est ici une question assez controversée : cependant des nombreuses discussions soulevées à ce sujet, il semblerait résulter que l'isolement doit être considéré comme une circonstance prédisposante favorable à l'accomplissement du suicide, et cette remarque prend plus de force si l'on réunit dans la même catégorie les veufs qui, dans une mesure donnée, doivent être rangés dans la classe des célibataires.

2° *Causes déterminantes.* — La folie tient le premier rang parmi les causes déterminantes. Sans vouloir discuter ici si le suicide considéré en lui-même est toujours un acte de folie (nous reviendrons plus loin sur cet important sujet), nous allons passer en revue les différentes formes d'aliénation mentale qui peuvent entraîner au suicide.

La monomanie suicide est un symptôme que l'on observe dans un grand nombre de vésanies. Ces variétés de monomanie suicide correspondent à celles des autres aliénations.

Ainsi il y a un *suicide maniaque*, avec agitation, hallucinations et idées délirantes ; un *suicide lypémaniaque*, avec affaissement et tristesse maladive due à des motifs imaginaires ; un *suicide anxieux*, un *suicide automatique*, et un *suicide épidémique*.

Si les deux premières variétés se distinguent facilement par les hallucinations et les conceptions délirantes qui les accompagnent, il n'en est pas de même de la variété anxieuse, de la variété automatique et de la variété épidémique, dans lesquelles la conservation plus ou moins complète de la raison rend difficile la distinction à établir entre le suicide que nous appellerons ordinaire et le suicide par aliénation. Dans une très bonne étude sur le suicide, Jousset a nettement indiqué les caractères de quelques-unes de ces formes.

a. *Suicide maniaque.* — Le suicide maniaque est caractérisé par une extrême mobilité dans les motifs du suicide. Ces motifs sont des hallucinations ou des conceptions délirantes de diverse nature. Habituellement le suicide s'exécute rapidement, sans précaution aucune, et le plus souvent à l'aide d'un moyen violent. Dans cette variété de suicide, les malades ont la connaissance de leurs actes et ils en conservent le souvenir.

Il ne faut pas confondre avec le suicide maniaque les morts accidentelles causées soit par les hallucinations, soit par les mouvements désordonnés du malade. Ainsi un fou sort par la fenêtre, qu'il prend pour sa porte, et fait une chute mortelle : un autre s'étrangle en se débattant dans les liens qui servent à le maintenir. Ce ne sont pas là des suicides,

parce qu'il n'y a pas eu intention de se donner la mort : ce sont des accidents.

b. *Suicide lypémaniaque.* — Le suicide lypémaniaque est celui qui a pour cause soit une tristesse extrême produite par des conceptions délirantes, soit par des hallucinations non plus mobiles et fugaces comme dans la variété précédente, mais fixes, constantes et sans cesse présentes à l'esprit du malade. Quelquefois ces deux ordres de causes contribuent au suicide; d'autres fois les malades éprouvent seulement les hallucinations ou les conceptions délirantes.

Comme les idées fixes ou les halluciuations qui produisent le suicide lypémaniaque prennent graduellement possession de l'esprit du malade, on n'observe point ordinairement de ces déterminations brusques qui caractérisent le suicide maniaque. Les malades préparent avec calme leur moyen d'exécution, et ils déploient une astuce et une persévérance incroyables dans la poursuite de leur but, qu'ils finissent presque toujours par atteindre. C'est surtout dans cette forme qu'on a constaté l'insensibilité complète et la répétition des tentatives.

c. *Suicide anxieux.* — Le suicide anxieux correspond à la mélancolie anxieuse de Guislain. C'est un désir violent et bientôt irrésistible de la mort, accompagné d'anxiété et de tristesse, et développé sans motifs réels ni imaginaires. Le premier degré de cette forme est caractérisé par des *envies de se tuer*, analogues aux envies de mordre, de battre, de voler ou d'incendier qu'on observe chez certains malades. Ces envies, qui naissent sans motif, sont comme une sorte de besoin instinctif contre lequel la raison et les croyances luttent plus ou moins longtemps, mais qui finit par devenir irrésistible. Pendant tout le temps que les malades résistent au besoin de se tuer, ils sont tristes, oppressés; mais aussitôt qu'ils sont décidés à se donner la mort et qu'ils ont réussi à déjouer les précautions dont ils sont l'objet, l'anxiété disparaît, le calme renaît, et leur figure exprime une satisfaction qui est un signe presque certain d'une tentative de suicide imminente. Ils préparent avec calme les moyens qu'ils ont choisis pour se donner la mort, et c'est avec le plus grand sang-froid qu'ils prévoient et étudient les obstacles qui pourraient s'opposer à leurs desseins. Le suicide anxieux marche par accès irréguliers : chez les femmes les recrudescences coïncident souvent avec l'époque des règles.

d. *Suicide automatique.* — Le suicide automatique est une impulsion subite, aveugle, irrésistible, non motivée, de se donner la mort.

La vue d'un couteau bien affilé, l'ascension sur un lieu élevé, la promenade sur le bord d'un abîme ou d'une rivière, fait naître subitement chez quelques malades l'idée du suicide. Cet acte est accompli immédiatement, sans hésitation, et ceux qui échappent à la mort ne conservent qu'un souvenir très confus des circonstances qui ont accompagné la tentative. A un degré moindre, les malades éprouvent seulement une violente tentation de mettre fin à leurs jours, et ils n'échappent à la fascination qu'exerce sur eux la vue d'un précipice ou d'un instrument

de mort qu'en les fuyant immédiatement. Ici la réflexion et le libre arbitre sont complètement dominés par l'impulsion destructive, et les malades ont tellement conscience de leur impuissance complète à lutter contre cet état, qu'ils demandent eux-mêmes qu'on prenne les plus grandes précautions pour les préserver de leur propre fureur. Ils ne désirent donc pas la mort comme les malades précédents, mais ils se la donnent par une impulsion aveugle et automatique. Cette variété s'observe souvent dans les névroses et forme un des caractères pathognomoniques de la folie névropathique. — Le suicide automatique marche par accès irréguliers : il fait souvent explosion tout à coup; d'autres fois il est précédé de frissons, de tristesse, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles et d'insomnie. Quelques exemples feront mieux connaître cette variété de suicide.

Un individu qui jusqu'alors n'avait donné aucun signe de folie, passant sur un quai, se déshabille en un clin d'œil, se met à courir de toutes ses forces, s'élance sur le parapet du pont et se précipite dans la rivière. — Un autre, qui était fort tranquille à table avec ses amis, tire à l'improviste son couteau, en frappe l'un d'eux, puis montant rapidement l'escalier, il se brûle la cervelle. Cette action resta inexplicable pour ceux qui le connaissaient.

e. *Suicide épidémique.* — Le *suicide épidémique*, envisagé comme maladie pure et simple, a pour ainsi dire de nombreux antécédents, si l'on veut bien ne pas perdre de vue ce fait, que toutes les affections nerveuses sont liées les unes aux autres par une parenté plus ou moins étroite. Il serait exact de dire que l'existence d'épidémies d'hystérie, de convulsions, d'extases, de chorée, etc..., de désordres intellectuels divers, conduit nécessairement à admettre les épidémies analogues de suicide, attendu que le point de départ est identique pour tous ces états morbides, lesquels, si on y regarde de près, ne sont en réalité que des branches d'un même tronc, l'*état névropathique.*

Si elles en diffèrent entre elles, c'est uniquement *par la forme*, laquelle dépend de la portion du système nerveux qui est atteinte dans son fonctionnement ou dynamisme, ce qui explique cette susceptibilité de se transformer les unes dans les autres, de se substituer réciproquement en raison des liens intimes qui réunissent toutes les parties du système nerveux cérébro-spinal.

Or l'histoire est pleine d'épidémies du genre de celles dont nous venons de parler : « Étrange passion que celle du suicide! s'écriait il y a plus de quarante ans notre révéré maître, Prosper Lucas; elle est contagieuse, elle est même épidémique, elle est une des plus esclaves de la loi d'imitation! » Qui ne connaît le fait si souvent cité de Plutarque, des jeunes femmes et des filles de Milet? La guerre tenait les hommes éloignés : elles se pendaient à l'envi les unes des autres et se donnaient la mort jusque dans les bras de leurs gardes. Les magistrats n'arrêtèrent cette épidémie qu'en ordonnant que toutes celles qui se tueraient fussent exposées en public, nues et la corde au cou.

Après l'invasion espagnole, les Péruviens et les Mexicains se tuèrent en si grand nombre, qu'au récit des historiens, il en périt plus par leurs propres mains que par le fer de l'ennemi.

« Dans les guerres du Milanais, ce peuple, impatient de tant de changements de fortune, prit telle résolution à la mort, que j'ai ouï dire à mon père qu'il y vist tenir compte de bien vingt-cinq maistres de maisons qui s'étaient bien défaits eux-mêmes en une semaine.» (Montaigne.) En 1697 Mansfeld, en 1806 Rouen, en 1811 Stuttgard, au rapport de Sydenham, ont été successivement visitées par des épidémies meurtrières de suicide. A ces épidémies il faut ajouter celle d'Étampes, observée par Pinel.

Les quelques faits que l'on vient de lire prouvent que le suicide, de toutes les maladies mentales, est le plus éminemment transmissible par imitation, par contagion, etc. Les grandes calamités, les ouragans politiques ou religieux qui de temps à autre, surtout pendant le moyen âge, s'abattaient sur les différentes contrées, entraînaient à leur suite la ruine, la famine, la peste, les souffrances de toute nature, agitaient, travaillaient les populations, surexcitaient leur système nerveux, lui imprimaient un état de tension, d'éréthisme, qui les disposait à vibrer au moindre souffle, etc..., jouèrent un rôle important dans la production du suicide. Il suffit de rappeler les événements de 1789 et, plus près de nous, ceux de 1870. (Pour de plus amples développements, voir notre thèse inaugurale consacrée exclusivement à l'étude du suicide épidémique.)

Passions. — Les passions sont certainement un des plus puissants incitateurs au suicide. Poussées à leur summum, elles annihilent la volonté libre, enchaînent le sujet et lui font commettre les actes les plus répréhensibles, qui souvent au premier abord paraissent irréfléchis, instantanés, brusques. Loin de là, cependant : lorsqu'on étudie les passions avec soin, on reconnaît le plus souvent que leur pouvoir tyrannique ne s'établit pas d'emblée sur nous : c'est par degré qu'elles atteignent ce point culminant. Dès qu'on s'habitue à leur céder, la pente devient de plus en plus facile et la chute a lieu presque sans avertissement.

Parmi les passions, deux surtout sont une cause malheureusement trop fréquente de suicide : nous avons nommé la jalousie et l'amour. Nous devons nous borner à signaler ces deux causes, tout en appelant cependant l'attention sur un point spécial, la grande fréquence dans ces cas des *suicides doubles*. Déterminé à en finir avec la vie, l'amant ou le jaloux ne peut se résoudre à quitter celle qui fait son tourment, il met tout en œuvre pour l'engager à suivre son exemple, et trop souvent, hélas ! il réussit dans son funeste projet.

Parmi les autres passions dont l'influence est désastreuse, citons encore la colère, la haine, l'orgueil, le jeu..., etc.

Maladies. — Il est un autre ordre de causes trouvant leur source dans l'excès de la douleur et dans la triste perspective de l'incurabilité du mal : sans doute la douleur prolongée est le plus souvent la seule

cause de la détermination fatale du sujet, mais la nature du mal, son intensité, son siége, l'instantanéité de son apparition, peuvent aussi suggérer l'idée de mettre fin à l'existence.

Cependant toutes les affections ne prédisposent pas avec la même intensité au suicide.

Parmi celles qui portent le plus spécialement à se donner la mort, il convient de ranger la pellagre (affection endémique que l'on observe dans la haute Italie et dans quelques contrées de la France), les maladies des voies digestives et du système ganglionnaire abdominal, les maladies cancéreuses, la castration, les affections des voies urinaires, la phthisie pulmonaire, la perte de la vue, un grand nombre d'affections chroniques..., etc.

Enfin, et dans l'impossibilité matérielle où nous sommes d'étudier toutes les causes des suicides que nous observons journellement, citons encore parmi les plus fréquentes l'ivrognerie, la pauvreté, la misère, les embarras d'argent, les revers de fortune, l'inconduite, la paresse, le manque d'ouvrage, les chagrins domestiques, les remords, la crainte du déshonneur...., etc., etc.

Suicide chez les enfants. — Nous avons dit plus haut que le suicide se montrait également dans les premières années de la vie. Ce point est trop important pour que nous nous contentions d'une simple mention, et il nous paraît utile d'entrer dans quelques détails.

La destruction de soi-même a quelque chose de tellement contre nature, qu'on se demande comment elle peut se rencontrer chez l'enfant qui n'est pas encore en lutte avec la vie et ses difficultés, et chez lequel l'instinct de la conservation est en somme bien plus fortement développé que chez les adultes.

L'étude psychologique du suicide est rendue difficile par le fait qu'il nous est à peu près impossible de nous mettre par la pensée dans la vie intellectuelle de l'enfant, en outre, les observations déjà connues du suicide manquent trop de détails pour qu'il soit possible d'en tirer un grand parti.

Cependant l'étude du caractère de l'enfant pourra nous rendre compte, en partie du moins, des motifs qui le poussent à se tuer.

A mesure que l'enfant grandit, on voit paraître en lui des sensations rapides mais peu profondes, éphémères, une imagination ardente, une mémoire facile à mettre en jeu, mais peu sûre et presque stérile faute d'un principe qui sache employer convenablement les matériaux amassés par elle. Son attention est légère et difficile à captiver : il y a de l'hésitation, de l'incertitude dans la faculté de juger, qui subit tour à tour les influences les plus diverses, se laisse entraîner par les opinions les plus contradictoires ; il lui est impossible d'arrêter longtemps son attention sur un sujet, de réfléchir avec calme, d'écouter dans le silence et le recueillement la voix de la conscience. En un mot, il manque de la comparaison qui rapproche les idées, de la réflexion qui les mûrit, du raisonnement enfin qui décide ou prononce.

Cet enfant qui n'a que des éclairs de discernement, des spontanéités sans racines, sans liens, est en général dominé par les instincts les plus exigeants : il est gourmand, voleur, irascible ou, pour parler plus généralement, il a des besoins nutritifs et sensitifs auxquels il n'a pas même l'idée de résister.

C'est par instinct ou par sentiment que le jeune être pense et se conduit: ses sentiments ont le même caractère d'inconstance et de légèreté qu'on remarque dans son intellect. Une grande instabilité dans les affections, que les causes les plus insignifiantes font naître, poussant à un haut degré d'énergie des désirs variables à l'infini, désirs qui disparaissent avec la même facilité pour faire place à des affections d'une nature opposée, une volonté impatiente d'être obéie, versatile et capricieuse à l'excès, nul souci de l'avenir, la domination exclusive des sensations du moment, tout entier au présent, ne sentant que le plaisir ou la peine de la situation actuelle, se réjouissant et se désespérant tour à tour, et presque dans le même instant pour les motifs les plus frivoles .... tels sont les principaux traits qui caractérisent la vie de relation chez l'enfant.

On sait encore combien les aversions, les haines, les jalousies, nous dirons plus, les besoins de vengeance, sont fréquents dans le jeune âge. Et que faut-il pour les fomenter ? Peu de chose : des soins, des caresses, des louanges inégalement partagés, une préférence sensible donnée à un enfant par ses parents ou par des maîtres inexpérimentés, suffisent pour déterminer l'explosion de ces passions que l'on peut réellement qualifier de morbides.

D'après ce que nous venons de dire, on prévoit déjà à quelle cause première on peut rapporter ces mobiles, comment on peut justifier ces états véritablement maladifs qui entraînent l'enfant à l'exécution du plus épouvantable crime.

Outre la question prédominante de l'hérédité (à laquelle nous avons consacré un chapitre spécial), il faut tenir compte surtout de ce qu'à cet âge l'instinct l'emporte encore de beaucoup sur l'intellect.

Or, toutes ces circonstances expliquent comment *l'élément douleur* se se convertit si promptement chez l'enfant en *élément mouvement*. L'acte suit immédiatement la sensation, parce que la réflexion et la raison ne lui apportent pas leur salutaire influence. En voici quelques exemples : « Un enfant de 8 à 9 ans, aigri par quelques contrariétés insignifiantes, s'était laissé aller à l'idée de courir à la rencontre d'une voiture de place qui arrivait sur lui et d'en finir ainsi avec l'existence. On a pu l'arracher à sa funeste résolution. » — « On écrit de Magdebourg, 17 octobre, que l'avant-veille, dans la soirée, on avait amené au bureau de police de cette ville un petit garçon âgé de 5 ans, le fils d'un vitrier, qu'on venait de retirer de l'Elbe, dans lequel il s'était précipité, à cause des mauvais traitements dont sa mère l'accablait. C'est peut-être la première fois, ajoute l'auteur qui rapporte ce fait, qu'un enfant aussi jeune a pris et exécuté la détermination de se suicider. » — « Un enfant de 12 ans eut recours à un misérable petit canon de cuivre avec lequel il eut

le sang-froid et la fatale adresse de se donner la mort. Il fallait plus encore à ce terrible enfant : tout plein de sa résolution, il ne voulut pas même que le doute fût possible, et s'emparant d'un charbon éteint, il écrivit sur une planche : « *Je me suis brûlé la cervelle exprès.* »

Hier encore, à Périgueux, un enfant de 13 ans, après avoir passé une partie de la journée à marauder en compagnie d'autres enfants, fut à son retour grondé par sa mère, le menaçant d'en informer son père. A la suite de cette menace, l'enfant partit en disant : « Je m'en vais me baigner, mais je ne reviendrai plus. »

Le lendemain on découvrait son cadavre dans la rivière d'Isle, à 600 mètres de l'école de natation (19 août 1882).

Pour bien apprécier ce fait, il faut donc apporter le plus grand soin à l'étude des antécédents psychiques et physiques de l'enfant, des conditions d'hérédité, d'éducation, de position sociale, etc. Cette étude seule pourra jeter un peu plus de clarté sur la pathologie du suicide dans le bas âge. D'accord avec un grand nombre d'auteurs, il nous est impossible d'accepter l'opinion de Durand-Fardel, qui dit que presque toujours le suicide est accompli avec beaucoup de sang-froid et de réflexion. Or, nous l'avons vu, ces deux qualités manquent essentiellement à l'organisation psychique de l'enfant.

NATURE DU SUICIDE. — L'homme qui sort de la vie par l'effet de sa seule volonté doit-il être considéré comme jouissant de la plénitude de ses facultés intellectuelles ou comme privé de son libre arbitre?

C'est là une question qui a soulevé de nombreuses et très-importantes discussions : les auteurs les plus autorisés ont successivement soutenu les thèses contraires : les uns attribuent *tous* les suicides à une folie *au moins momentanée;* les autres se sont efforcés de séparer le suicide de la folie, ou, pour parler plus exactement, de la monomanie suicide.

La solution dans un sens ou dans l'autre de cette question a un intérêt capital. En effet, si le suicide est toujours un symptôme de la folie, il faut cesser de le considérer comme un acte coupable et chercher dans l'étiologie médicale et dans la thérapeutique les moyens de le guérir; tandis qu'au contraire, s'il est démontré que le meurtre de soi-même est souvent un acte libre et étranger à toute affection morbide, on doit le flétrir comme un crime qui ne peut trouver un remède efficace que dans des lois sévères.

Certes, cette question est délicate à résoudre : le doute n'est pas permis dans les cas bien tranchés de folie; mais souvent aussi on tombe de stupéfaction à la lecture du suicide d'un homme dont rien ne pouvait faire supposer une pareille détermination. Position, fortune, famille, âge, caractère, principes religieux et philosophiques, mais religieux surtout, écartant complétement la possibilité qu'une idée de suicide vînt s'implanter dans un esprit aussi favorisé, aussi bien pensant, aussi fortement cuirassé contre l'invasion d'idées en flagrante opposition avec les règles de sa vie. Ici on conçoit l'incertitude ; mais, cette impuissance où l'on se trouve d'expliquer logiquement ces suicides, ne fait-elle pas pressentir l'existence

d'une autre cause déterminante, inconnue jusqu'ici, incomprise plutôt, la seule à laquelle il faille attribuer tout le mal, — les troubles nerveux cérébraux? Quels sont donc, en effet, ceux qui subissent la loi fatale du suicide, surtout pendant les épidémies, car c'est surtout dans ces moments que les morts volontaires *sans raison apparente* sont le plus fréquentes?

Au nombre des victimes du suicide, on trouve :

1° Que les uns étaient atteints de folie depuis plus ou moins de temps.

2° Que les autres avaient été déjà aliénés, mais qu'ils ne l'étaient pas au moment de l'acte, soit que la guérison ne se fût pas démentie jusque-là, soit qu'ils se trouvassent seulement dans une période ou phase de lucidité.

3° Ceux qui ne le sont devenus qu'après l'acte, plus ou moins prochainement.

4° Ceux qui n'ont présenté de trouble mental (maniaque) qu'immédiatement avant de porter la main sur eux-mêmes.

5° Ceux qui souffraient de névroses variées depuis plus ou moins de temps (hystérie, épilepsie, chorée, etc.)

6° Les individus placés sous l'influence de l'excitation alcoolique *latente* (habituelle) ou effective.

7° Ceux placés sous l'influence démoralisatrice de douleurs intolérables.

8° Les excentriques, qui ne sont, après tout, que des aliénés d'une espèce à part et qui ont le privilége de ne pas se faire enfermer.

9° Enfin ceux chez lesquels l'anomalie intellectuelle, à l'état latent pour ainsi dire, n'était attestée que par leurs antécédents héréditaires ou idiosyncrasiques, par leurs dispositions acquises (abus de toute nature, plaisirs vénériens, habitudes solitaires, etc.), mais qui, ni avant, ni après, ni au moment même où ils agissaient, n'ont donné lieu au plus petit soupçon de n'avoir pas agi dans toute la plénitude de leur libre arbitre.

Or, en examinant attentivement les faits, on verra que le nombre des individus évidemment sains d'esprit, ayant agi en déduction calme, logique de motifs divers, tels que chagrins profonds, peur du déshonneur, etc., est bien plus restreint qu'on ne pensait.

Nous pouvons résumer les lignes précédentes en disant que si le suicide est parfois la terminaison logique d'une affection mentale définie, il est aussi souvent le résultat d'une détermination libre, consciente.

Symptômes. — Les signes du penchant au suicide sont plutôt basés sur les commémoratifs que sur des faits positifs, et si dans le suicide pathologique, le suicide lypémaniaque, on a constaté que les malades offrent un facies particulier, teint jaune, traits crispés, regard sinistre, égaré, on aura à peu près tout dit. D'un autre côté, en interrogeant le passé, on trouve des changements survenus dans le caractère et les habitudes des individus préoccupés de la pensée de se détruire, dans les sentiments manifestés par eux à l'occasion de leur mort prochaine; ils deviennent tristes, inquiets de leur avenir; plusieurs négligent leurs travaux et

s'enivrent pour s'étourdir ; quelques-uns, préoccupés des soupçons que pourrait faire naître leur mort violente, écrivent à la justice pour les éviter. Enfin, le penchant au suicide ne se manifeste pas seulement par des changements de caractère, des paroles ou des écrits, il se traduit encore quelquefois en action.

Les tentatives sont relativement plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, et dans l'un comme dans l'autre sexe, il est rare que les moyens d'exécution soient semblables dans chacune des tentatives effectuées par la même personne. — Un homme se jette dans une mare ; on le retire : le lendemain il se coupe la gorge avec un rasoir. — Une femme se fait au cou une blessure avec un rasoir ; quelque temps après, elle cherche à s'étrangler avec ses jarretières ; enfin, elle se noie dans un puits.

Quelquefois, plusieurs moyens sont employés simultanément. Un jeune homme que nous avons connu, décidé à se tuer, monte debout sur la fenêtre de sa chambre, au quatrième étage, et s'y coupe la gorge, de façon à être précipité en même temps.

L'anesthésie est un des phénomènes les plus remarquables du suicide pathologique : l'idée morbide est si énergique qu'elle fait taire pour ainsi dire toute sensibilité périphérique, exactement comme une douleur plus forte empêche une moins forte d'être perçue, suivant l'aphorisme si connu : *Duobus doloribus simul obortis, vehementior obscurat alterum.* En voici un exemple entre mille. — E... donnait depuis trois mois des signes d'aliénation ; il fit une tentative de suicide et se jeta dans un puits, d'où il fut retiré immédiatement. La veille de la Toussaint, E..., profitant de l'absence de sa femme, s'assied près de la cheminée, pose sa jambe et son bras gauche, sur la pierre de l'âtre, puis, armant sa main droite d'un serpot, se frappe à coups redoublés... Quand la femme rentra, son mari baignait dans le sang ; la main gauche pendait à moitié séparée de l'avant-bras, les os de la jambe gauche, coupés, hachés, lacéraient par leurs fragments irréguliers une plaie profonde... Comme on s'apitoyait autour de lui sur les atroces douleurs qu'il avait dû endurer : « Je n'ai pas souffert, » répondit-il.

Dans notre thèse, nous avons eu l'occasion de citer un exemple bien curieux de suicide et anesthésie chez une petite fille de cinq ans.... Après avoir tenté de s'étrangler, sans pouvoir réussir, Louise monta sur un fourneau, s'empara d'une chandelle, l'alluma et mit le feu à sa robe en plusieurs endroits ; puis, sans proférer un seul cri, elle éleva les bras en l'air et attendit résolûment que le feu dévorât ses chairs.... Conduite à l'hôpital Beaujon, cette malheureuse, sans pousser une seule plainte, causant tranquillement avec son père, rendait le dernier soupir une heure après son arrivée.

Dans les cas de suicide brusque, automatique, il est impossible d'assigner des symptômes qui puissent le faire prévoir : l'acte suit immédiatement la détermination.

Diagnostic. — Au point de vue de la médecine légale, le diagnostic du

suicide a une grande importance. Les signes diagnostiques du suicide sont tirés de toutes les circonstances qui peuvent concourir à démontrer que les individus regardés comme suicidés ont bien été eux-mêmes les instruments et les agents volontaires de leur mort.

Ces signes peuvent être divisés en deux groupes : les uns précèdent, les autres suivent l'accomplissement du suicide.

Les signes précurseurs sont communs à la plupart des personnes que nous avons considérées comme suicides, quel que soit le genre de mort auquel elles aient succombé : telles sont l'intention exprimée de se détruire et les tentatives déjà effectuées, qui n'ont manqué leur effet que par des causes indépendantes de leur volonté. Ces circonstances, on le conçoit, ne révèlent pas d'une manière positive l'existence du suicide : car on peut avoir l'intention de se tuer, et renoncer ensuite à ce projet. Mais, réunies à d'autres signes que nous indiquerons, elles acquièrent une plus grande valeur et peuvent ainsi devenir un élément de certitude.

La volonté de se détruire s'est également manifestée plusieurs fois par des billets écrits dans les derniers jours, dans les derniers instants de la vie. Ces billets ont par eux-mêmes une très grande importance ; mais encore faut-il que l'identité de l'écriture soit bien constatée ; alors, ils ne doivent guère laisser de doutes sur l'existence du suicide.

Les signes observés après la mort varient suivant la nature des moyens d'exécution et rentrent dans l'étude spéciale de la médecine légale, qui aura à reconnaître les suicides par submersion, suspension, asphyxie, instruments tranchants et contondants, armes à feu, précipitation d'un lieu élevé, etc., etc. — Cependant nous ne pouvons nous dispenser d'en signaler les caractères les plus importants, si clairement résumés par Etoc Demazy.

Suicide par armes à feu. — La plupart des individus qui ont succombé par l'action des armes à feu avaient manifesté l'intention de se détruire.

Leurs vêtements n'ont présenté aucun désordre. Mais ici, ce caractère, comme signe diagnostique, a moins d'importance que dans la suspension : car on conçoit qu'une surprise est possible dans certains cas et que la victime peut recevoir la mort, sans même avoir eu le temps de faire des efforts pour l'éviter. Heureusement d'autres signes peuvent conduire à la connaissance de la vérité.

Ils sont fournis, principalement par la possession de l'arme à feu, par le moyen employé pour lâcher la détente, par la distance à laquelle le coup est tiré, par la partie du corps qui est frappée, par la direction de la blessure lorsqu'il a été possible de la constater, enfin par la position respective de l'arme et du cadavre.

Tous les hommes qui ont succombé par l'explosion de la poudre avaient l'habitude de se servir d'armes à feu. Les pistolets et les fusils trouvés près d'eux ont été reconnus pour leur appartenir, ou du moins pour être à leur usage. Quelques-uns les avaient achetés peu de temps avant leur mort ; d'autres les avaient empruntés sous des prétextes dont

il est facile d'apprécier la valeur. L'aspect noirâtre et charbonné des plaies à leur entrée, l'ouverture arrondie et brûlée des vêtements lorsque le coup a porté dans les régions du cœur, quelquefois même la présence de la bourre dans la plaie, annoncent que les armes ont été tirées à bout portant.

Dans tous les cas, elles ont été dirigées sur des parties du corps que chacun sait renfermer les organes essentiels à la vie : la région du cœur, le cou, la tête, la bouche, la bouche surtout, où il serait difficile à un assassin d'introduire le canon d'un fusil ou d'un pistolet ; et, presque toujours, le plomb a suivi une direction plus ou moins oblique de bas en haut et d'avant en arrière. Enfin, les armes ont été trouvées, non seulement auprès des cadavres, mais quelquefois encore entre leurs mains.

Suicide par instruments tranchants. — Ici, nous trouvons un caractère qui domine tous les autres : les individus qui ont succombé à des blessures par instruments tranchants étaient encore vivants lorsqu'ils ont été découverts : ceux-là avouent ou expriment par des signes qu'ils sont eux-mêmes les auteurs de leurs blessures. Mais si la vie était éteinte, quels sont les caractères qui permettent de reconnaître leur nature?

Nous trouvons encore ici l'intention de se donner la mort. On n'a remarqué sur les vêtements aucun désordre et sur le corps, outre la blessure principale, aucune contusion, aucune écorchure, aucun signe enfin qui pussent faire soupçonner une lutte contre des meurtriers. Le plus ordinairement les plaies sont faites par un rasoir, et il est rare que cet instrument, en raison de la mobilité de sa lame, soit choisi pour commettre un crime. Ces plaies sont uniques, presque toujours situées à la partie antérieure du cou, et leur direction est semblable à celle qu'elles auraient si l'instrument eût été tenu par la main droite de la victime; si l'individu est gaucher, la direction de la blessure est inverse. Les rasoirs, les couteaux trouvés encore sanglants sur le lieu même de l'événement appartiennent aux individus blessés ou pouvaient être à leur usage. La forme de ces instruments s'adapte à la forme des plaies. De plus, les blessures qui sont l'effet du crime présentent des caractères bien différents.

Suicide par chutes volontaires et par asphyxie avec le charbon. — Chez les individus qui sont morts en tombant d'une fenêtre, l'existence du suicide nous paraît suffisamment établie par les détails que nous avons donnés précédemment.

Dans le fait d'asphyxie par le charbon, la position du cadavre, les restes de la combustion encore dans un vase au milieu d'une chambre dont les ouvertures ont été calfeutrées, et de plus les tentatives déjà effectuées, indiquent assez clairement que la mort a été l'œuvre de la volonté.

Suicide par submersion (*Voy.* art. SUBMERSION).

Suicide par suspension (*Voy.* art. STRANGULATION).

Traitement. — Le suicide est une action si grave et si déplorable, qu'on se demande toujours s'il ne serait pas possible de le prévenir. Les hommes qui ont l'intention de se donner la mort, peuvent être divisés en deux classes : les uns sont des malades que la folie égare, les autres conservent leur raison.

Les premiers doivent être séparés de la société, placés dans des asiles spéciaux pour y recevoir les soins que réclame leur état. Les seconds, la société est impuissante et n'a pas le droit de les enlever à la vie commune. Une surveillance assidue et occulte, de bons conseils, sont en résumé les seuls moyens que l'on puisse raisonnablement employer vis-à-vis d'eux.

Pour une autre classe de suicide, le suicide épidémique, le traitement prophyllactique a une importance capitale : si l'on veut bien se rappeler ce que nous avons dit de l'hérédité sous toutes ses formes, sous toutes ses métamorphoses, on verra que certaines dispositions organiques, constitutionnelles, diathésiques... etc., ont amoncelé dans le cerveau des individus prédisposés la matière explosible : un fait inattendu, une impression morale vive, une légère émotion dont la parole écrite ou parlée a été comme le fil conducteur, a mis le feu et l'incendie s'en est suivi.

Or la presse est la cause la plus active des nombreux suicides dont nous sommes chaque jour témoins, en les propageant indéfiniment par le retentissement qu'elle leur donne, en insistant sur une foule de détails plus ou moins tragiques, plus ou moins étranges, et par cela même propres à émouvoir la sensibilité, à mettre en vibration les natures nerveuses, éminemment prédisposées.

Si nous éprouvions le besoin d'étayer notre opinion de témoignages empruntés aux hommes les plus compétents en pareille matière, nous n'aurions vraiment que l'embarras du choix. Appiano Buonafede, Esquirol, P. Lucas, Moreau de Tours, Legrand du Saulle..., etc., ont à maintes reprises fait ressortir les dangers de ces récits émouvants.

Qu'on ne se méprenne pas sur la manière dont nous envisageons l'action de la presse sur les épidémies de suicide : la vraie cause, nous le répétons, est dans la prédisposition des individus ; la presse n'a qu'un rôle de propagation ; mais, on le voit, ce rôle est encore assez important, assez étendu pour que l'on s'efforce de l'atténuer le plus possible. La chose est faisable assurément : il serait absurde de penser que la liberté de la presse, dont nous sentons le prix comme tout le monde, serait compromise un seul instant si elle évitait de tomber dans les dangereux abus que nous signalons.

Et après tout, quand bien même le but serait difficile à atteindre, ne vaut-il pas la peine qu'on lui fasse quelques sacrifices?

Le suicide pathologique a son contre-poison : le silence; il suffirait de n'en point parler, ou tout ou moins de n'en parler qu'avec une extrême réserve, pour en faire justice, en vertu de l'aphorisme hippocratique bien connu : « *Sublata causa, tollitur effectus.* »

Législation. — On a vu avec quelle facilité déplorable les peuples anciens se donnaient la mort. Chez eux le suicide était une conséquence logique de leurs idées religieuses et de leurs systèmes philosophiques. Mais il devint si fréquent, faisait tant de victimes, que les législateurs jugèrent nécessaire d'intervenir en établissant des lois qui réglementaient en quelque sorte le suicide. Plus tard, cette monomanie prit de telles proportions que les lois premières, étant devenues complétement insuffisantes, on dut recourir à des lois comminatoires et coercitives d'une rigueur extrême. Ce sont ces lois qui, tout en subissant les modifications nécessaires dues aux mœurs et aux temps persistèrent en France jusqu'à la fin du siècle dernier.

Au moyen âge, la loi civile se met à l'unisson avec la loi religieuse, et aux peines temporelles s'ajoutaient les peines spirituelles, et, il faut le reconnaître, l'efficacité d'une législation dirigée contre le suicide a été incontestable, toutes les fois que celle-ci a été aidée par de fortes institutions religieuses et par la croyance générale au dogme d'une vie future et d'un Dieu rémunérateur et vengeur. Par contre, il faut constater son peu d'utilité ou son impuissance, au moins relative, toutes les fois que les dogmes contraires ont régné sur les peuples ou aux époques de doute, d'indifférence, de rénovation.

De nos jours, les lois qui punissaient les suicides dans leur famille, leur honneur, ont été effacées de presque tous les codes. Seules, les lois canoniques privent les cadavres des suicidés des prières et de la sépulture religieuse. On a beaucoup discuté cette question de la nécessité et de l'utilité des lois répressives.

Certains écrivains des plus autorisés ont conclu à l'inutilité des lois comminatoires ou répressives contre le suicide : « Du reste, a dit Ferrus, les sévérités dont l'ancienne législation frappait les suicides n'ont eu, à aucune époque, d'ascendant marqué sur la diminution de ces attentats... Aujourd'hui les progrès de la philosophie sont trop réels, les lumières de la raison trop générales pour que les flétrissures et les simulacres de supplices appliqués aux cadavres des suicidés, la mutilation du poing, l'infamante promenade sur la claie, l'anathème de l'Église, la confiscation des biens au profit de l'État, en un mot, le rétablissement des peines diverses tombées en désuétude ou abrogées par le code de 1791, soient de nature à agir efficacement sur l'homme que le désespoir et un insurmontable dégoût entraînent à cette résolution fatale. Nous doutons même que les mesures légales en vigueur en Saxe, en Prusse, dans le Danemark, et en vertu desquelles le corps de tout supplicié est livré aux dissections anatomiques, exercent à cet égard une intimidation suffisante... » (Ferrus, *Des prisonniers, de l'emprisonnement et des prisons.*)

D'autres ont déploré les arrêts de l'assemblée constituante de 1791, qui abolit ces peines sans compensation, et soutiennent qu'en présence de l'accroissement si nombreux des suicides la loi ne peut ni ne doit rester indifférente. A leurs yeux, il ne leur semble pas que la société

puisse laisser s'accomplir un acte aussi grave et d'un exemple aussi funeste sans essayer de le prévenir : « La croyance populaire n'est pas favorable au suicide, dit Esquirol ; il ne s'agit pas de combattre une erreur, mais de prévenir un acte, quel que soit d'ailleurs son caractère moral ou légal. Les raisonnements ne sauraient prévaloir contre l'autorité de l'expérience ; des lois comminatoires ont fait cesser le suicide en Égypte, à Millet, en Amérique. Le suicide est plus fréquent depuis que les lois qui le condamnent sont sans vigueur ; donc, dans l'intérêt de la société, le législateur peut établir des lois, non pénales contre le cadavre du suicidé, encore moins contre ses parents, mais des lois comminatoires pour prévenir le suicide. Il ne m'appartient pas d'indiquer quelles sont ces lois, mais je pense qu'elles doivent varier suivant les caractères, les mœurs et même les préjugés des peuples, et être dirigées contre les causes sociales qui sont propres à développer la tendance au suicide. Par exemple, de nos jours, le roi de Saxe vient d'ordonner que le corps des suicidés fût livré aux amphithéâtres publics de dissection. »

Telle est aussi l'opinion de deux esprits éminents entre tous, les auteurs de la théorie du code pénal, Faustin-Hélie et Chauveau, qui réclament l'intervention de la législation contre la mort volontaire en s'appuyant sur des motifs qui tirent une grande autorité de leur longue expérience.

De l'exposé des faits précédents, devons-nous conclure que les lois pénales contre le suicide seraient inutiles à l'époque actuelle ? Nous ne le pensons pas, et, partageant l'opinion des auteurs qui demandent une législation, nous sommes persuadés que dans bien des cas elle serait suffisante pour retenir la main homicide. N'empêchât-elle qu'une seule mort volontaire, la loi serait-elle donc inutile ?

STATISTIQUE. — Nous empruntons à Legoyt les documents relatifs à la statistique.

On a dit, et malheureusement avec raison, que la France était un des pays où on se tue le plus et où la population s'accroît le moins.

Dans les quinze années de la période 1861-1875, on a constaté 79,577 suicides dont 63,236 du sexe masculin et 16,341 du sexe féminin.

Age. — En cherchant pour un million d'habitants de chaque sexe et de chaque âge, le nombre des suicides également de chaque sexe et de chaque âge, Legoyt trouve les rapports ci-après :

	de 16 ans.	de 16 à 21.	de 21 à 30.	de 31 à 40.	de 41 à 50.
Hommes....	0,43	7,47	15,30	23,20	39,99
Femmes....	0,18	3,90	4,56	5,80	8,34

	de 51 à 60.	de 61 à 70.	de 71 à 80.	de 80 et au-dessus.
Hommes....	47,35	58,97	70,50	56,48
Femmes....	11,09	12,80	16,70	16,80

On voit que contrairement à l'opinion généralement accréditée, le suicide s'accroît avec l'âge ; nous avons fait nos réserves à ce sujet dans le courant de cet article. L'accroissement s'arrête, pour l'homme, de 71 à 80 ans. Il continue, pour la femme jusqu'à la limite de la vie. Pour les deux sexes,

il ne subit aucune interruption. De la 2ᵉ à la 3ᵉ période d'âge, il est, pour l'homme, de 656 °/ₒ, pour la femme, de 330. La proportion d'accroissement est donc supérieure de près du double pour l'homme.

Pour les enfants, le suicide est aussi en croissance. En voici le nombre en France pour une période de 16 ans (1861-1875), divisée en trois sous-périodes égales :

Périodes.	15 ans.	14 ans.	13 ans.	12 ans.	11 ans.	10 ans.	9 ans.	8 ans.	7 ans.	Total.
1861-1865..	63	29	28	11	6	3	»	1	»	141
1866-1870..	73	46	25	7	9	3	2	»	1	166
1871-1875..	67	42	22	21	11	5	3	3	1	175
	203	117	75	39	26	11	5	4	2	482

Le total moyen annuel de 35, en 1871-1875, a monté à 36 en 1878.

Lieux de séjour. — Par rapport au lieu, les suicides sont plus fréquents dans les grandes villes que dans les campagnes.

En 1877 on trouve les rapports suivants :

Paris	327
Autres villes	167
Campagnes	112

Paris est la ville d'Europe où on se tue le plus : il est vrai que c'est celle qui renferme le plus grand nombre d'étrangers. Or la statistique détaillée des suicides dans la capitale leur attribue une part relativement considérable, 5 à 6 °/ₒ. — Distraction faite des suicides parisiens, la France passe au 4ᵉ rang des pays qui en Europe en comptent le plus.

État civil. — Ce sont les mariés des deux sexes qui se tuent le moins et les veufs qui se tuent le plus. Les célibataires viennent, pour les hommes, immédiatement après les veufs. Quant aux femmes, elles semblent se tuer un peu moins dans le célibat que dans le mariage.

En 1876, la proportion pour un million d'habitants, distraction faite pour les célibataires de garçons de moins de 15 ans et les filles de moins de 18 ans, est de :

	Célibataires.	Mariés.	Veufs.
Hommes . . .	422,14	271,71	737,22
Femmes . . .	80,00	80,87	121,22

Profession. — D'après les nombres absolus et proportionnels, ce sont les agriculteurs, puis les industriels (patrons et ouvriers), les titulaires de professions libérales, enfin les individus dont la profession n'a pu être connue ou qui n'en avaient aucune, qui se tuent le plus.

CLASSIFICATION DU RECENSEMENT.

Agriculteurs.	Industriels.	Commerce, transport.
18,968,605	9,274,537	3,837,223
Domestiques.	Professions libérales.	Professions inconnues.
2,339,683	1,531,405	281,540

Si nous réunissons, pour les suicidés, en une seule catégorie (industrie), les numéros II, III, IV, et si nous ajoutons aux commerçants les aubergistes, logeurs et cafetiers, nous aurons le même nombre de divi-

sions, et nous tenterons, *sous toutes réserves*, le rapprochement suivant, en prenant comme année moyenne les suicides de 1876 (suicides pour 1 million d'habitants) :

	Agriculteurs.	Industriels.	Commerce, transport.
Hommes.....	233,43	858,68	200,00
Femmes.....	59,42	135,73	20,93
	Domestiques.	Professions libérales.	Profess. inconnues.
Hommes.....	184,00	760,34	4,400,33
Femmes.....	90,76	193,36	2,758,40

Culte. — Nous n'entendons pas ici parler du sentiment religieux dont l'existence ou l'absence arrête ou favorise incontestablement la marche du suicide. Nous relevons seulement la fréquence du suicide par les adhérents des divers cultes.

D'après les documents recueillis, on peut dire que partout les protestants se tuent en plus grand nombre que les catholiques et à quelques exceptions près, justifiées peut-être par le très petit nombre de suicides afférents aux juifs, les catholiques semblent attenter plus souvent à leur vie que ces derniers.

Captivité. — Les suicides sont beaucoup plus nombreux dans les maisons d'arrêt que dans les prisons centrales, surtout en ce qui concerne les femmes.

MAISONS D'ARRÊT.

	Population moyenne.		Suicides.		Pour 1 million.	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.
1873.	19,944	4,946	24	1	1,203	202
1874.	19,727	4,775	19	2	963	419
1875.	19,082	4,442	16	2	838	450
1876.	19,384	4,327	20	2	1,032	462

PRISONS CENTRALES.

1873.	14,895	3,289	9	2	604	608
1874.	16,076	3,516	8	1	498	284
1875.	15,816	3,647	4	»	253	»
1876.	15,973	3,640	9	»	563	»

Température. — Ici, les documents officiels abondent, et ils sont unanimes à attester l'influence de la saison chaude sur l'accroissement du suicide. Par rapport au total des suicides de chaque sexe, on constate que la femme se tue un peu moins que l'homme en hiver, qu'elle se tue plus au printemps et un peu moins en été et en automne. C'est, comme l'homme, en été qu'elle se tue le plus et en hiver le moins. Quant à savoir si les suicides se commettent en plus grand nombre le jour que la nuit, les renseignements recueillis à ce sujet sont rares et peu concluants.

Heure. — Pour la France, il y aurait accroissement à partir de 4 heures du matin, diminution de 11 heures à 3 heures, puis recrudescence marquée de 4 à 5 et une nouvelle diminution jusqu'à 11 heures.

Jours. — Dans son essai de statistique morale, M. de Guerry a constaté la répartition hebdomadaire de 6587 cas :

C'est dans les quatre premiers jours de la semaine que les suicides sont

le plus nombreux. Le minimum tombe sur le samedi, jour où les ouvriers reçoivent leur salaire et en dépensent improductivement une notable partie. Les consommations de même nature continuent le dimanche. Dès le lundi, le remords, la prostration morale qu'engendre l'ivresse prolongée, le besoin pour soi et souvent pour une famille nombreuse, produisent probablement les chiffres élevés de ce jour et des deux suivants. La diminution du vendredi pourrait s'expliquer par la perspective du payement le lendemain du salaire de la semaine.

Il est remarquable que sur 100 suicides commis le dimanche, les hommes n'en ont que 64 (minimum), et les femmes 36 (maximum). Les minima pour les femmes tombent le samedi et le lundi.

Mode d'exécution. — Si l'on jette les yeux sur un tableau synoptique des modes de suicide en Europe, sans distinction de sexe, on est amené à faire les observations suivantes :

1° Partout la strangulation est de beaucoup le mode le plus employé ; 2° la submersion ne vient qu'après et dans une bien moindre proportion ; 3° elle est généralement suivie de l'emploi des armes à feu ; 4° ce dernier mode de perpétration, relativement peu employé en Russie, dans la Scandinavie, en Angleterre, en Irlande et dans la Saxe Royale, l'est au contraire beaucoup en Prusse, en Bavière, dans les duchés de Nassau et de Bade, puis en Belgique, en Autriche, en Hongrie, en Suisse et surtout en Italie ; 5° l'emploi des armes blanches ne vient qu'à une assez grande distance ; il n'est fréquent qu'en Angleterre et en Irlande ; 6° la chute d'un lieu élevé n'a quelque importance qu'en France et surtout en Italie ; 7° le poison, très employé en Angleterre et particulièrement en Irlande, l'est rarement dans les autres pays, sauf l'Italie ; 8° la France se distingue du reste de l'Europe par le nombre exceptionnel de ses asphyxies par le charbon, mais il importe de faire remarquer que les deux tiers de ces suicides appartiennent à Paris d'abord, puis au département de la Seine. L'Italie tend à emprunter à la France ce mode de suicide.

Influence de l'âge et du sexe sur le choix des modes d'exécution. — Eu égard au sexe on trouve :

Période de 1873-78 : Strangulations, h. 468, f. 311. Submersions, h. 254, f. 423. Armes à feu, h. 139, f. 10. Armes blanches, h. 35, f. 28. Poison, h. 15, f. 37. Asphyxies, h. 52, f. 133. Chutes, h. 25, f. 49. En France, l'homme se pend, se brûle la cervelle, se coupe la gorge, beaucoup plus souvent que la femme. Celle-ci se noie, s'empoisonne, s'asphyxie, se précipite, dans une plus forte proportion.

Influence des professions sur le choix des modes de suicides. — Relativement à cette influence, on n'a d'autre document officiel que celui qui a été relevé sur les publications du ministère de la justice en France par Lisle. Il est à regretter que cette curieuse statistique ait cessé d'être publiée depuis quelques années. Cependant, il faut remarquer que derrière la profession se dissimulent d'autres influences qui ont une importance souvent capitale.

Voici le résumé de ce document : chez les bergers, chez les bûcherons

et charbonniers, représentant les classes agricoles, c'est la strangulation qui domine. Viennent ensuite à courte distance la submersion, et à une distance plus notable l'arme à feu. Les filles publiques, les mendiants, les vagabonds, se noient plus qu'ils ne s'étranglent. La chute, l'asphyxie, prennent ensuite une part notable dans leurs suicides. — Dans les classes ouvrières, la strangulation est le mode préféré, et pour quelques-unes dans une forte proportion. Elle est suivie, dans un ordre fortement décroissant, par les armes à feu, l'asphyxie, les armes blanches, la chute, et au bas de l'échelle le poison. — Les agents de transports (commissionnaires, les portefaix, porteurs d'eau, voituriers, bateliers... etc.) se noient et se pendent à peu près dans la même proportion, toutefois avec une certaine préférence pour la strangulation : les armes à feu, la chute, les armes blanches et le poignard ne sont que très-subsidiairement employés et dans l'ordre que nous venons d'indiquer pour les classes ouvrières.

Les titulaires des professions libérales se brûlent la cervelle, se noient, se pendent et se coupent la gorge. Un assez grand nombre s'empoisonne, se précipite et s'asphyxie.

Suicide dans l'armée. — Voici les conclusions de Mesnier, qui vient de publier une étude statistique étiologique et prophylactique sur cette question :

1° La marche du suicide est en décroissance très-notable dans l'armée française. Alors qu'en 1862 on comptait en France 620 suicides pour un million de soldats, en 1878, la proportion est descendue à 270, c'est-à-dire a baissé de plus de moitié. En 1862, la mortalité du suicide était, pour mille habitants, presque *quatre* fois plus considérable dans l'armée française que dans le reste de la population civile des mêmes âges ; elle était un *peu plus du double* en 1872 et seulement la *moitié* plus forte en 1878.

2° La tendance au suicide augmente, chez les militaires, proportionnellement à la durée du service, et par conséquent avec l'âge, comme cela a lieu pour les civils.

3° Elle est plus marquée chez les troupes qui tiennent garnison en Afrique que chez celles qui servent en France. Dans les six dernières années 1873-1878, la seconde a donné pour l'Algérie une mortalité qui est presque exactement le *double* de celle fournie par les troupes stationnées en France.

4° Les corps de troupes les plus maltraités sont, en première ligne : (les vétérans), la légion étrangère, les bataillons d'Afrique, les ateliers de condamnés (la garde impériale), les troupes d'Algérie, et les corps spéciaux de la ville de Paris (garde municipale, pompiers). Viennent ensuite par ordre décroissant : les bataillons de chasseurs à pied, les escadrons du train des équipages, l'infanterie de ligne et l'artillerie, la cavalerie, le génie, les sections d'ouvriers et d'infirmiers, les compagnies de discipline et les pénitenciers.

5° Dans la cavalerie et le génie, le suicide est moins fréquent que dans l'infanterie.

6° De tous les militaires, ce sont les sous-officiers qui fournissent le plus de suicides (0,75 pour 1000), les officiers viennent ensuite (0,43), puis les soldats (0,31).

7° Les engagés conditionnels et les portions actives du contingent sont de toutes les catégories de militaires ceux qui se suicident le moins. Les réservistes (au moins en ce moment, 1882) se suicident plus que dans les classes précédentes, mais beaucoup moins que les engagés volontaires et surtout que les rengagés et les commissionnés.

8° D'après les résultats fournis par la statistique médicale de l'armée pendant la période 1862-65, et en admettant que ces résultats se soient maintenus identiques dans les années suivantes, on compte annuellement, dans l'armée française, 24 tentatives ou suicides manqués, soit, par 100, 12, 59 ou 1/8. Dans la population civile, d'après Brierre de Boismont, le nombre des suicides commis, en comprenant les tentatives, est presque le double de celui des suicides constatés.

9° De tous les moyens de suicide employés dans l'armée française, les armes à feu occupent le premier rang : la moitié des suicides militaires sont dus à ce mode de perpétration. Après les armes à feu viennent successivement : la strangulation et la pendaison (28, 24); la submersion (14, 26); la précipitation (3, 69); les instruments tranchants et piquants (armes blanches) (1, 97); l'empoisonnement (1, 49); l'écrasement par un train de chemin de fer (0, 14), et l'inanition (0, 04).

Esquirol, *Dict. des sc. méd.*, Paris, 1821, t. LIII, p. 213-283, art. Suicide. — Des maladies ment., Paris, 1838, t. I, p. 526. — Ollivier (d'Angers), Observations sur quelques cas remarquables de suicide (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1836, t. XVI, p. 394). — Falret (J. P.), De l'hypochondrie et du suicide, Paris, 1822. — Gall, Sur les fonctions du cerveau et sur celles de chacune de ses parties, Paris, 1825. — Guerry (A.-M.), Statistique morale de la France, Paris, 1833, in-4° avec planches gravées. — P. Lucas, De l'imitation contagieuse ou de la propagation sympathique des névroses et des monomanies, thèse, Paris, 1833. — Prévost, Note sur le suicide dans le canton de Genève (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1836, t. XV, p. 115). — Brouc, Considérations sur les suicides de notre époque (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1836, . XVI). — Krugelstein (J.), Mémoire sur le suicide (*Annalen der Staatsarzneikunde*, Freiburg, 1840, Band V, et *Annales d'hygiène publ.*, 1841, t. XXV). — Tissot, De la manie du suicide, de l'esprit de révolte, de leurs causes et de leurs remèdes, Paris, 1840. — Cazauvieilh, Du suicide, de l'aliénation mentale et des crimes contre les personnes, comparés dans leurs rapports réciproques, Paris, 1840. — Marc, de la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires, Paris, 1840. — Appiano-Buonafede, Histoire critique et philosophique du suicide, 1755, trad. de l'italien par Armellino et Guérin, Paris, 1841. — Bourquelot, Recherches sur les opinions de la législation en matière de mort volontaire pendant le moyen âge (*Bibl. de l'école des Chartes*, t. III et IV). — Calmeil, *Dict. de méd.* en 30 vol., Paris, 1844, t. XXIX, art. Suicide, ind. bibliogr. — Etoc-Demazy, Recherches statistiques sur le suicide, Paris, 1844. — Bourdin, Du suicide considéré comme maladie, Paris, 1845. — De la nature du suicide, Paris, 1851. — Debreyne (J.-P.-C.), Du suicide, Paris, 1847. — P. Lucas, Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie du système nerveux, Paris, 1847-1850. — Ferrus, Des prisonniers, de l'emprisonnement, des prisons, 1850. — Petit, Recherches statistiques de l'étiologie du suicide, thèse de Paris, 1850. — E. Lisle, Du suicide, statistique, médecine, histoire et législation, Paris, 1856. — Brierre de Boismont, Du suicide et de la folie suicide, Paris, 1856. — Bertrand (Louis), Traité du suicide considéré dans ses rapports avec la philosophie, la théologie, la médecine, Paris, 1857. — Jousset, Du suicide et de la monomanie suicide, Paris, 1858. — Marc d'Espine, Essai analytique et critique de statistique mortuaire comparée, Genève et Neuchâtel, 1858, p. 106 et 107. — Des Étangs, Du suicide politique en France depuis 1789 jusqu'à nos jours, Paris, 1860. — Moreau (de Tours), De la psychologie morbide

dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire, Paris, 1860. — De la folie névropathique, vulgo hystérique, 1869. — Morel, Traité de médecine mentale. — Panthéisme, mysticisme, leur action sur le développement de la folie et du suicide, Paris, 1870. — Legrand du Saulle La folie devant les tribunaux, Paris, 1864. — Du délire des persécutions, 1871. — Guerry Statistique morale de l'Angleterre, comparée avec la stat. mor. de la France, d'après les comptes rendus de l'administr. de la justice criminelle, Paris, 1864, introduct., p. xliv et xlv, planche xv, in-folio. — E. Douay, Le suicide ou la mort volontaire, Paris, 1870. — Sonrier, *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 2e série, t. XXIII. — Caro, Du suicide dans ses rapports avec la civilisation, *in* Nouvelles études morales sur le temps présent, Paris, 1869. — P. Moreau (de Tours), De la contagion du suicide à propos de l'épidémie actuelle (thèse de Paris, 1875). — De la folie jalouse, 1877. — De l'homicide commis par les enfants, 1882. — Bertberand, Du suicide chez les musulmans de l'Algérie, Alger, 1875. — Ebrard (N.), Du suicide considéré aux points de vue médical, philosophique, religieux et social, Avignon, 1870. — Mesnier, Du suicide dans l'armée, étude statistique, étiologique et prophylactique, thèse de la faculté de médecine de Lyon, 1881. — Legoyt, Le suicide ancien et moderne. Etude historique, philosophique, morale et statistique Paris, 1881. — *Annales médico-psychologiques*, *Annales d'hygiène et de médecine légale*.
Traités de médecine légale (Devergie, Tardieu, Briand et Chaudé..., etc., etc.).

Paul Moreau (de Tours).

SULFURIQUE (acide). *Voy.* Soufre, t. XXXIII, p. 521.

SUPERFÉTATION. — « Quand la femme, dit A. Paré dans son chapitre *de la génération*, a deux ou trois ou plusieurs enfants et chacun d'iceux sont distincts et séparés, ayant chacun leur arrière-faix, il y a superfétation : mais, s'ils sont trouvés enveloppés en un seul, seront engendrés par une grande quantité de semence et non par superfétation » (t. II, ch. XXXIX, p. 719, édit. Malgaigne).

Plus loin le même auteur, traduisant la pensée d'Hippocrate qu'il adopte, écrit : « Superfétation n'est autre chose qu'une seconde conception, sçavoir lorsque la femme jà grosse vient derechef à concevoir. »

On peut voir par cette citation que, si les Anciens acceptaient des idées reconnues erronées aujourd'hui, en ce qui concerne la grossesse multiple et les conditions anatomiques qui décident de la disposition des œufs et de leurs annexes, leur définition est restée telle qu'ils l'ont établie.

Littré et Robin n'ont fait qu'en donner la reproduction en définissant la superfétation « la conception d'un second fœtus pendant le cours d'une grossesse. »

Le rapprochement des deux phrases de A. Paré ne laisse pas que de nous montrer la différence de l'idée ancienne et de l'idée moderne ; il semble en effet que pour lui toute grossesse gemellaire suppose la conception *successive* de deux fœtus, ce qui s'explique par l'ignorance où l'on était des phénomènes de l'ovulation et partant de la possibilité d'ovulations multiples simultanées. Là est l'erreur. Pour en préciser la principale raison il suffit de savoir que les Anciens attachaient une grande importance à la différence de développement apparente observée entre les jumeaux, alors que nous savons qu'il s'agit surtout d'une différence de poids et de volume. Ils en concluaient dès lors que l'un d'eux avait été conçu après que l'autre occupait déjà sa place dans la matrice. De là les coutumes et les lois qui ne sont que la répétition des traditions bibliques dont l'histoire de Jacob et d'Esaü est un exemple.

Cette remarque faite, il n'en faut pas moins convenir que l'idée que donnent de la superfétation les définitions précédentes, concises et complètes, à la vérité, reste vague cependant et nécessite quelques développements.

La grossesse, en effet, débute à un moment impossible à préciser, et si d'autre part on envisage les cas d'observation qui ont donné naissance à l'idée du phénomène complexe représenté par le mot *superfétation*, on se trouve en présence de deux ordres de faits bien distincts.

Dans la première catégorie on rencontre les cas d'accouchements gemellaires ou multiples ayant donné lieu simultanément à des produits de même âge, mais d'espèce différente et partant jugés d'origine différente. Habituel chez la plupart des espèces animales, l'accouchement multiple est exceptionnel dans l'espèce humaine ; il suppose inévitablement la possibilité de l'imprégnation simultanée ou successive de plusieurs ovules.

Chez les animaux la durée de la ponte ou période du *rut*, qui varie de quelques jours à plusieurs semaines durant lesquels plusieurs ovules peuvent être fécondés, rend facilement compte du phénomène. Encore ne faut-il pas oublier que la fécondation n'a lieu qu'autant que les conditions normales qui la rendent possible existent.

Mais chez la femme ces conditions disparaissent rapidement après une première conception, comme nous le verrons plus tard. De plus, l'ovulation n'a lieu qu'une fois dans un mois et donne généralement lieu à la déhiscence d'un seul ovule (*Voy*. art. Ovaire, t. XXV, p. 488) ; la ponte d'ovules multiples comme la rupture de plusieurs ovisacs dans une même période d'ovulation étant, suivant l'opinion adoptée, un fait exceptionnel.

Ce fait n'en existe pas moins et suffit à démontrer la possibilité de la fécondation de plusieurs ovules.

Jusqu'ici nous ne sommes pas sorti du domaine de la réalité justifiée par des faits incontestés et incontestables. Mais où la question prend un aspect nouveau, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer si la fécondation multiple est opérée non plus par un seul et même coït, ou par plusieurs coïts répétés par le même individu, mais bien par deux individus distincts de même espèce ou d'une espèce voisine.

Pour les animaux la chose est admise, nous l'examinerons tout à l'heure; on dit dans ce cas qu'il y a *superfécondation*.

Pour l'homme, des faits, peu nombreux, mais assez significatifs pour entraîner la conviction, ont été rapportés, et beaucoup d'auteurs les admettent comme réels, établissant de la sorte leur croyance à la réalité de la superfécondation dans l'espèce humaine. De ce nombre nous devons citer les auteurs du récent traité d'accouchements, Tarnier et Chantreuil, pour lesquels le mot superfécondation signifie simplement et en abrégé : « imprégnation d'ovules multiples *dans la même période d'ovulation* » Il est bon de faire remarquer, en passant : d'abord, que la limite de temps se trouve très-restreinte par cette définition et qu'en second lieu l'hypothèse de l'impossibilité de la fécondation par deux mâles différents n'est ni préjugée ni discutée.

Dans le deuxième ordre de faits on se trouve en présence de cas dans

lesquels a eu lieu : ou bien l'expulsion simultanée de fœtus d'âge différent, ou bien l'expulsion à de longs intervalles de fœtus multiples complétement développés, qu'ils fussent d'ailleurs morts ou vivants.

Laissant pour un instant la critique de côté, il est aisé de concevoir que pour l'intelligence de ces faits la nécessité s'impose d'imprégnations multiples successives et à des périodes d'ovulation éloignées, c'est-à-dire alors qu'il existe dans l'utérus un produit plus ou moins avancé dans son développement. C'est bien là le phénomène indiqué par le mot de *superfétation*, et F. Saint-Cyr a bien raison de spécifier dans son traité d'Obstétrique vétérinaire « qu'on ne doit denner ce nom qu'au résultat d'une deuxième fécondation opérée alors que l'utérus est déjà occupé par un premier produit. »

Ce qui précède nous prouve donc que la superfécondation et la superfétation, bien que rentrant dans le même cadre d'études, veulent néanmoins être envisagées séparément. C'est le plan qu'il nous paraît convenable d'adopter.

I. *Superfécondation.* — Nous avons déjà suffisamment défini ce phénomène. Examinons maintenant, en détail : A les données physiologiques qui s'y rapportent, B les faits allégués, C les objections que ces faits soulèvent, D les conclusions qu'ils convient d'en tirer. Il est nécessaire, ce nous semble, de ne point séparer ce qui concerne l'espèce humaine de ce qui regarde les espèces animales, pour la critique qu'il sera utile d'en faire.

A. — Il a été dit que le *rut* est chez les animaux la période de fonctionnement de l'ovaire et partant de la fécondation (*Voy.* GÉNÉRATION, t. XX). Chez les espèces qui vivent en pleine liberté, à l'état sauvage, le rut survient ordinairement une fois par an, rarement deux fois, tandis que chez les animaux domestiques, tant que l'imprégnation n'a pas eu lieu, les chaleurs reparaissent périodiquement : tous les quinze jours chez les brebis et les truies, toutes les trois semaines chez les vaches, tous les mois chez les juments, etc. Il est à remarquer qu'elles disparaissent, habituellement, dès que la fécondation a eu lieu, ce que l'on reconnaît à un signe certain : c'est le *refus* que la femelle oppose aux approches du mâle. Les femelles refusent au bout de peu de temps : six à huit jours, dit F. Saint-Cyr ; quelquefois plus, quelquefois moins. Ce fait n'est pas constant, puisqu'on a pu observer, exceptionnellement, des vaches qui continuaient à recevoir le taureau jusqu'au dernier mois de la gestation, tandis que d'autres, au contraire, refusaient et néanmoins restaient stériles. Ces réserves faites, ne semble-t-il pas que ce seul fait dénote que l'organisme tout entier a éprouvé une modification profonde et subite par le seul conflit des éléments générateurs mâle et femelle ? Comme corollaire peut-on s'empêcher d'en faire dépendre le changement immédiat dans l'humeur de l'animal fécondé ? On pourrait croire que la nature a voulu arrêter là le phénomène mystérieux de la génération et que par le fait des modifications chimiques ou dynamiques, on ne saurait dire autrement, que développe la fécondation, une barrière est désormais opposée à toute imprégnation nouvelle.

Toutefois cette période durant laquelle les ovules restent impressionnables est d'une certaine durée, quoique restreinte et en tout cas inconnue. Des rapports sexuels peuvent avoir lieu avec des individus mâles différents et même, nous l'avons dit déjà, d'espèce différente.

Ces différents coïts seront-ils fécondants ? Un seul, à l'exception des autres, peut-il l'être, et cela en vertu d'une loi indéterminée, que nous n'avons pas plus le droit d'admettre que de rejeter? Dans la vie naturelle, la femelle adopte son mâle et l'on ne constate guère de promiscuités que chez les animaux habitués à la domesticité. Beaucoup de faits, nous le verrons plus loin, semblent démontrer la possibilité de la superfécondation conçue dans cet ordre d'idées. La ponte durant tant que durent les chaleurs et ne cessant apparemment que peu après, rien ne s'oppose à ce que l'imprégation provienne de sources multiples du côté du mâle, puisque, pour ce qui est des animaux domestiques, les essais sont répétés à bref délai, souvent plusieurs fois dans la même journée, sans que l'éleveur attende le résultat d'un premier coït ; et pour ce qui est des animaux qui nous sont familiers, le chien, le lapin, par exemple, les approches de mâles différents sont supportées par la femelle. Il en résulte que les produits devront avoir des caractères tenant des différents auteurs dans des proportions variables.

Les spermatozoïdes, dans ces cas, ont fécondé des ovules arrivés en même temps à maturité et n'ayant pas dépassé le tiers externe de la trompe ; ou bien, la chose est encore possible, quelques animalcules rencontrent des ovules mûrs dans la trompe, tandis que d'autres, en même temps, pénètrent la paroi d'un ou plusieurs ovisacs prêts à se rompre. Ce fait a été constaté chez quelques animaux, la truie en particulier.

Chez la femme, l'ovulation est généralement unique. Il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'idée soulevée assez récemment sur la possibilité de la fécondation d'un seul ovule par des spermatozoïdes de source différente à la suite de deux coïts presque simultanés. Le fait qui vient d'être rappelé à propos de la truie semblerait donner une certaine créance à cette opinion, mais il est permis de douter que la démonstration en soit jamais fournie. Même mystère règne au sujet de ce que l'on a appelé l'*infection*, chez les animaux ; nous aurons occasion d'en reparler.

De plus, l'ovulation s'effectue toutes les quatre semaines environ, que le moment où l'ovule fait déhiscence coïncide ou non avec l'écoulement menstruel, analogue du rut des animaux. C'est là, du moins, l'opinion ancienne, telle que les travaux de Négrier et Raciborski semblent l'établir, et encore pour eux, de même que pour Coste et Bischoff, les règles et la chute de l'ovule coïncideraient le plus souvent. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de cette affirmation l'opinion plus récente, soutenue par d'autres auteurs, et qui en est la contrepartie : c'est la dissociation absolue des deux phénomènes : ovulation et menstruation, appuyée sur quelques faits qui, bien qu'assez nombreux, n'en constituent pas moins une exception à la règle et ne sauraient être

envisagés autrement. Nous ne pouvons insister là-dessus, mais il faut savoir que Coste et Bischoff eux-mêmes ont affirmé que, dans certains cas, il était impossible de découvrir des traces de la rupture de la vésicule de de Graaf à l'autopsie de femmes ayant succombé pendant ou peu de jours après la menstruation. Ritchie, Ashwell, Paget Williams, Goodman, de Sinety, Siredey, etc., qui ont corroboré ces faits par de nouveaux exemples, ont essayé d'en déduire une règle inverse de celle établie par les deux auteurs précédents. C'est, à notre avis, un excès en faveur de l'exception au préjudice de la loi générale. Scanzoni et d'autres auteurs avec lui ont affirmé que l'ovulation a lieu pendant la grossesse. Enfin, P. Munde conclut qu'il est à peu près démontré aujourd'hui que *la ponte de l'œuf peut avoir lieu pendant toute la durée de l'époque intermenstruelle.*

Il nous a paru intéressant de présenter côte à côte ces différentes opinions pour montrer de quelle difficulté est entourée la question si simple, au premier abord, de la superfécondation dans l'espèce humaine, et combien il sera utile de bien examiner les faits avant de conclure.

Si nous ne savons rien de certain sur l'époque et le mode de succession dans la chute des ovules, comment établir ce qu'il faut entendre par *une même période* d'ovulation ?

Deux, trois, plusieurs ovules peuvent arriver à maturité et être expulsés simultanément; le fait a été démontré par la constatation de corps jaunes multiples, et encore pas dans tous les cas. On conçoit que les imprégnations de source unique ou multiple puissent s'opérer dans cette limite de temps assez courte. — Mais, si après une première imprégnation un ovule vient à maturité, huit, dix, quinze jours plus tard, trois semaines même, pourra-t-il être fécondé? Et, s'il est fécondé, sera-ce une superfécondation ou une superfétation véritable?

Tel est le desideratum que ces discussions sur l'ovulation font naître tout naturellement, desideratum qu'il n'est possible de résoudre que par des données autres que les précédentes. Il faudra donc rechercher quelles sont les conditions indispensables à une deuxième imprégnation ; dans quelles limites de temps ces conditions cessent d'exister et quelles sont les circonstances anormales qui peuvent intervenir dans ces cas. — C'est ce que nous ferons au commencement du prochain paragraphe consacré à l'étude de la superfétation proprement dite.

Nous resterons donc dans la limite étroite des cas de fécondations multiples d'ovules expulsés *simultanément*, dans l'étude des faits d'ailleurs fort intéressants que nous allons passer en revue et qui seuls méritent le nom de *superfécondation;* il serait peut-être même préférable d'employer un autre terme : *fécondation simultanée*, par exemple, pour réserver le nom de *superfécondation* aux cas avérés d'imprégnation provenant d'origines différentes. Nous ne tenons pas, au reste, à faire prévaloir cette façon de parler : il suffit que l'on s'entende sur la valeur des mots.

B. — Dans une thèse fort bien faite Ganahl a rassemblé la plupart des

faits de nature à éclairer le sujet qui nous occupe. — Les uns ont trait à diverses espèces animales ; les autres à l'espèce humaine.

En ce qui concerne les animaux, il s'agit surtout de cas très-comparables les uns aux autres, soit que les pères putatifs des produits différents fussent de la même espèce, mais de race différente, soit qu'ils fussent d'une espèce voisine.

1° Cas relaté par le chanoine Du Pineau en 1753. — Il y est parlé d'une jument qui produisit d'une même portée un poulain et une mule; on ne dit rien des circonstances de l'imprégnation.

2° Cas de Tillet, 1810. — Jument saillie par un baudet et huit jours après par un cheval, et qui mit bas le 15 mai 1809 une mule et une pouliche.

3° Cas de Castex, 1826. — Jument saillie successivement et dans la même journée par le baudet et le cheval, qui donna naissance le 10 mai 1816 à une mule qui ne vécut que vingt-quatre heures et à une pouliche morte.

4° Cas de Lessona, 1855. — Mêmes circonstances, sauf que l'intervalle entre les deux saillies fut de seize jours ; expulsion abortive à six mois d'un poulain et d'un mulet.

5° Cas de Lévrier, 1850. — Saillie dans les mêmes conditions et à quinze jours d'intervalle, la jument donna naissance à un poulain et à un mulet.

6° Cas de Bissoni, 1858. — La saillie de l'âne eut lieu une heure après celle du cheval. Expulsion à terme d'un mulet et d'un cheval qui vécurent.

7° Cas de Chabaud, 1857. — Fait analogue, sinon qu'entre les deux saillies supposées fécondantes il s'écoula quinze jours.

8° Cas de Gilis, 1864. — Saillie le même jour par le cheval et le baudet.

9° Cas de Veaublanc, 1854. — Saillie du baudet et du cheval à très-court intervalle.

10° Cas de Caillier, 1830. — Saillie successive à demi-heure d'intervalle par le cheval et le baudet.

Dans tous ces faits, dont on peut lire l'observation détaillée dans les recueils indiqués à l'index bibliographique qui termine cet article, les produits étaient d'espèce différente : un métis issu de la jument et du baudet et un cheval issu de la jument et du cheval. — De plus il convient de faire remarquer que le plus long intervalle entre les rapports de la jument avec les deux auteurs mâles n'a pas dépassé quinze jours. Goubaux, dans un mémoire publié par les archives de Tocologie de 1879, résume des faits de même nature, mais ayant trait à d'autres espèces. En voici la substance :

11° Cas de Hartmann. — Un premier fait établit que les produits peuvent tenir les uns du père exclusivement, les autres exclusivement de la mère : une grande chienne terrière couverte par un levrier mit bas deux levriers et deux terriers. D'autres faits établissent que les produits d'une

jument et d'un cheval de races différentes peuvent tenir de la jument uniquement.

12° Cas de Barrier. — Une chienne de berger, couverte le même jour par un chien des rues, un chien de berger et un carlin, mit bas trois chiens de race différente : un chien des rues, un chien de berger et un carlin.

A l'égard de ce cas, M. Lecoq, cultivateur à l'Épine, fournit des faits contradictoires et termine par une explication fort admissible.

13° Cas de Lecoq. — Il s'agit d'une chienne caniche de pure race qui ne donna jamais naissance qu'à des caniches chaque fois qu'elle fut couverte par un chien de la même race qu'elle. Il arriva même qu'un jour, ayant été couverte par un caniche et de suite après par un gros chien de basse-cour, elle ne mit bas que des caniches. Dans les autres circonstances et lorsqu'elle eut des rapports avec un chien d'une race différente de la sienne, un braque ou un épagneul, les petits engendrés tenaient à des degrés divers du père et de la mère, et l'on trouvait des types intermédiaires qui s'éloignaient totalement de l'un ou de l'autre auteur. En d'autres termes ces produits mâtinés n'avait pu conserver aucun type distinctif qui permît de les rapprocher du caniche ou du braque ou de l'épagneul. De même de la couleur qui offrait des nuances mélangées ou intermédiaires entre celles du père ou de la mère.

Dans un autre fait des plus intéressants, il est question d'une petite chienne anglaise couverte pendant cinq à six jours par un chien tout pareil; elle est ensuite mise en liberté et couverte par tous les chiens qui peuvent la joindre. *Elle fait cependant toujours des chiens de sa race nullement abâtardie.*

Il n'est pas inutile de dire en passant que ces faits ne sont pas rares, j'en tiens l'assurance de mon ami Signol, vétérinaire fort distingué, qui, pour le dire en passant, professe peu de croyance à l'égard de ces prétendus superfécondations et n'en a point observé de cas bien certains.

Voici maintenant l'explication du cas de Barrier fournie par Lecoq : « Il est possible, dit-il, que la chienne en question n'ait retenu que du carlin ; qu'alors il se trouva un petit pareil au père, un à la mère, ce qui n'est pas rare, et l'autre tenant des deux, ce qui forma le chien des rues, qui, comme on sait, est ordinairement le produit des races mélangées et souvent les plus différentes entre elles. »

Malgré tout, il existe des cas avérés où les produits d'une portée décèlent des origines différentes tenant à des rapports de la femelle avec des animaux des diverses races. Geoffroy Saint-Hilaire, Colin, dans son livre sur la *Physiologie comparée des animaux*, Goubaux lui-même, les attribuent, non point à la superfétation, mais bien à des fécondations successives opérées dans une même période de rut, ce que nous avons appelé *superfécondation*, avec les auteurs. Saint-Cyr arrive à la même conclusion.

Ganahl cite encore des cas où une jument saillie par un cheval anglais

pur sang et huit jours après par un cheval arabe mit bas deux poulains dont l'un tenait de l'arabe et l'autre de l'anglais.

Arrivons maintenant à ce qui concerne l'espèce humaine.

Les Anciens, peu scrupuleux en matière d'observations, ont fourni des exemples assez remarquables, entre autres le cas rapporté par Pline d'une femme qui accoucha de deux enfants dont l'un ressemblait à son mari et l'autre à son paillard, selon la libre traduction de A. Paré. Le même auteur dit que Procconesia, esclave, conçut en un jour deux enfants, l'un de son seigneur, et l'autre de son procureur, chacun retirant à son père. Il nous semble inutile d'insister sur les faits de ce genre.

Buffon cite le cas d'une femme blanche qui, ayant eu le même jour des rapports avec un blanc et un nègre, accoucha de deux enfants de couleur différente.

Les auteurs américains, Velpeau, dans son traité d'accouchements, Kussmaul et d'autres, ont ajouté à ce fait des exemples analogues qui se résument en ces deux catégories : négresses ayant à court intervalle eu des rapports avec un blanc et un nègre et accouchant de deux enfants dont l'un nègre et l'autre mulâtre ; femmes blanches ayant dans les mêmes conditions eu des rapports avec un blanc et un nègre et ayant mis au monde un enfant mulâtre et un enfant blanc.

C. — Aux faits qui précèdent il a été objecté différentes considérations qu'il nous reste à exposer. Bien entendu, il ne peut être question ici de conditions anatomiques ou physiologiques dépendant des organes génitaux, car nous avons eu soin d'établir nos exemples de superfécondation dans une catégorie de faits où il n'y a point à invoquer l'occlusion du col, l'obstacle apporté par la soudure des caduques, l'oblitération de la trompe, etc. Ces phénomènes sont plus tardifs et on a pu voir que dans l'exemple qui fournit le plus large délai entre les deux fécondations ce délai a été de quinze jours.

En ce qui concerne les observations de juments ayant mis bas un cheval et un mulet et les femmes ayant accouché de deux enfants de couleur différente, on a dit ceci : La *prédominance d'influence* de la mère peut se faire sentir sur l'un des fœtus, ce qui explique que l'un des produits soit de même espèce que sa mère et que l'autre soit métis. La jument saillie par le baudet et le cheval n'aurait retenu que du baudet et aurait procréé un poulain *de son espèce* et un métis. La femme blanche ayant eu des rapports avec un nègre et un blanc aurait été fécondée uniquement par le nègre et aurait accouché d'un blanc semblable à elle et d'un mulâtre tenant également des deux auteurs. La négresse, dans des conditions comparables, mais opposées, ayant eu des rapports avec un nègre et un homme blanc, l'imprégnation aurait eu lieu des œuvres du blanc ; la mère aurait enfanté un nègre en tout semblable à elle et un mulâtre tenant également du père et de la mère. De même des exemples fournis pour les chiennes. Il suffit de se rappeler le cas de M. Barrier que nous avons donné et l'explication qui en a été fournie par M. Lecoq, dans l'opinion duquel le fait des prédominances sexuelles paraît établi, puisqu'il estime

que sur les trois produits différents l'un tient exclusivement du père, l'autre exlusivement de la mère et le troisième des deux auteurs.

Pour ce qui est du cheval, la chose est plus malaisée à établir. C'est une notion courante que le métis du baudet et de la jument est uniquement le mulet, et il n'y a pas d'exemple que dans de pareilles conditions la mère ait jamais engendré un poulain; c'est ce qu'on a pu voir dans les observations de part double que nous avons mentionnées.

Nous nous rangeons donc volontiers à l'avis de Ganahl et de la plupart des auteurs pour accepter la possibilité du fait de la superfécondation, encore que les exemples authentiques en soient rares et sujets à contestation pour la plupart.

L'atavisme a été un des arguments invoqués contre les cas de superfécondation qui ont trait à la race canine surtout et dont nous avons rapporté quelques exemples. Il n'est pas douteux en effet que les caractères des aïeuls puissent prédominer chez les produits, lorsque ces produits sont le fruit d'un mélange de races, de même que parfois dans l'espèce humaine le petit-fils ressemble plus à son grand-père qu'à ses auteurs immédiats. Aussi faut-il choisir des faits concluants à cet égard et n'envisager que les animaux de pure race, exempts de toute promiscuité antérieure. Ces faits, quoique rares, existent, et Goubaux dans son mémoire en cite qui lui ont été communiqués par Moller. Il en résulte que toute production de métis a été le résultat d'une mésalliance, et il était impossible de leur reconnaître aucun caractère étranger, sinon ceux qui résultaient de cette mésalliance même.

L'infection de la mère dans un accouplement antérieur est une théorie qui manque de preuves suffisantes. La veuve qui procrée, à un second mariage, des enfants ressemblant au premier mari; la chienne qui met bas des petits abâtardis par un accouplement datant de loin, sont des idées assez courantes, mais dénuées de fondement. « On cite, dit G. Colin, une jument arabe qui, ayant produit un mulet après avoir été saillie par un couagga, fit dans la suite plusieurs poulains dont la robe était marquée de bandes noires comme celle du solipède sauvage. Les brebis blanches qui ont été une première fois couvertes par un bélier noir donnent, d'après Magne, lorsqu'elles sont ensuite fécondées par des mâles blancs, des agneaux pies ou ayant les paupières, les lèvres et les jambes noirâtres. » Nous renvoyons aux cas de Lecoq qui sont en contradiction avec la théorie de l'Infection. Tout le monde sait que beaucoup d'éleveurs donnent alternativement leur jument au cheval et au baudet et que la production n'en reste pas moins régulière dans chaque cas.

En ce qui touche les ressemblances dans l'espèce humaine, il suffit de songer aux difficultés d'établir sérieusement de pareils faits pour ne les prendre qu'en considération médiocre. Que l'on s'imagine une femme veuve depuis une, deux, trois années et plus : admettra-t-on que vingt à trente ovules ont été impressionnés par les rapports du premier mari, au point que les enfants du second offriront avec lui des caractères de ressemblance suffisants pour que personne ne s'y trompe? Et puis comment

interpréter une pareille action, même en songeant aux procédés mystérieux de la génération? Nous avouons notre scepticisme à cet égard et nous n'hésitons pas à dire avec Colin : « Si le mâle peut réellement, en fécondant une femelle, exercer une action sur les œufs encore incomplétement développés que contient l'ovaire et qui serviront aux gestations ultérieures, cette influence est bien difficile à concevoir. » Au reste les exemples allégués sont rares et manquent de précision, ce qui n'empêche pas certains auteurs de les admettre et le vulgaire de les accepter sans discussion, en raison peut-être de leur caractère d'invraisemblance et de merveilleux. On aurait peine à en rassembler quelques-uns qui ne fussent susceptibles d'interprétations plus rationnelles.

Restent maintenant les objections faites aux cas relatifs à l'espèce humaine.

On a allégué l'*albinisme* possible chez le nègre nouveau-né et la possibilité de confondre la coloration violacée du visage chez le blanc dans la présentation de la face, par exemple, avec la pigmentation noire de la peau du nègre.

Ce sont là des erreurs supposées, difficiles à commettre par un médecin. Mauriceau, Velpeau, Simpson, ne pouvaient s'y laisser prendre. Ganahl combat cette objection d'une façon fort raisonnable à notre sens et, à tout prendre, nous préférerions, s'il était dans notre intention de la réfuter sérieusement, nous retrancher dans la possibilité de l'influence exclusive de la mère sur l'un des enfants, telle qu'elle a été exposée au début de ce paragraphe. Mais, en vérité, rien n'oblige à faire le procès à des faits qui sont tellement loin de nous que nous ne saurions avoir la moindre préoccupation à l'endroit de la représentation de faits analogues. Ce sont des observations anciennes recueillies un peu partout sans un contrôle bien rigoureux; faits possibles, vraisemblables même et peut-être vrais, mais à coup sûr *exceptionnels*.

Cette considération nous suffit. Depaul juge sagement et en critique prudent lorsqu'il dit : « Je dois vous mettre en garde contre ces histoires de femmes accouchant à la fois de deux enfants, l'un provenant d'un père de race caucasique, l'autre présentant les signes de la race éthiopienne. Les observations qui ont été citées à l'appui de naissances semblables ne sont pas sérieuses. J'ai eu l'occasion de voir accoucher, dans cet hôpital, plusieurs négresses, et j'ai remarqué que dans les premiers jours de la naissance les caractères extérieurs de l'enfant ne sont pas ceux de la race nègre, ou du moins sont-ils si peu prononcés que l'on ne saurait affirmer l'origine. La couleur de la peau est non pas noire, mais fortement rougeâtre ; on remarque seulement un cercle noirâtre autour du nombril et la peau du scrotum a aussi une teinte plus colorée que le reste du corps. Peut-on à ces signes, au moment de la naissance, affirmer l'origine africaine de l'enfant? Je ne le pense pas. »

D. Pour conclure, tenant compte des faits dans leur ensemble et de l'opinion généralement admise par les auteurs, nous pensons qu'il y a lieu d'admettre en principe la possibilité de la *superfécondation* opérée pour les animaux, dans une même période de rut; pour la femme dans une

même période d'ovulation. Il s'agit maintenant de *limiter* cette période en ce qui concerne l'espèce humaine surtout, ce qui ne sera possible que par l'étude du fonctionnement de l'ovaire, à partir du moment de la conception et la critique rigoureuse des conditions qui président à la génération. Cela fera l'objet du paragraphe suivant.

II. *Superfétation.* — Nous suivrons ici le même plan que précédemment et nous étudierons successivement les données *anatamo-physiologiques* qui sont pour ou contre la superfétation ; nous envisagerons ensuite les faits et les objections qu'il convient de leur opposer pour conclure enfin par une solution rationnelle.

A. — Pour que la superfétation soit possible, il est indispensable que deux conditions soient remplies : 1° déhiscence d'un ovule et possibilité de son expulsion à travers la trompe jusque dans l'utérus; 2° introduction et ascension de spermatozoïdes à travers la cavité utérine jusque dans le tiers externe de la trompe. Il faut donc que l'œuf premier-fécondé n'obstrue point le conduit utérin et que l'accès de l'un des orifices tubaires soit libre, de façon à permettre l'entrée du sperme et la sortie de l'œuf. La question est donc double en ce qui concerne l'ovule, car il s'agit d'établir la possibilité de sa déhiscence d'abord, de son passage ensuite.

Il était de notion courante que, dès que la fécondation d'un œuf est opérée, l'ovaire, dont le but est en quelque sorte atteint, entre dans une période de repos qui dure tant que dure la gestation. Cette notion était appuyée surtout par cette circonstance que l'on ne rencontre généralement qu'un corps jaune à l'autopsie des femmes ayant succombé pendant la grossesse ou à l'époque du terme ; encore cela n'est-il pas toujours d'une grande facilité.

D'autre part, on admettait sans conteste que la fonction de l'ovaire est éminemment périodique et intermittente et que la chute d'un ou plusieurs ovules se fait trois semaines environ à dater de l'ovulation précédente.

Des recherches nouvelles sont venues remettre ces faits en question ; nous en avons dit un mot précédemment.

Déjà Ganahl acceptait dans sa thèse, comme possible exceptionnellement, la maturation d'un ovule durant la gestation. Slavianski, après avoir établi par un premier travail, en 1870, que l'ovaire fonctionne chez les nouveau-nés et donne lieu à la formation de follicules de de Graaf qui disparaissent par un travail spécial d'atrophie régressive, affirme, à la suite de nouvelles recherches faites au laboratoire du Collège de France à Paris, en 1874, que *le développement et la maturation des follicules de de Graaf ne se produisent pas périodiquement, d'une manière régulière, chez la femme adulte; il n'y a pas connexité entre eux et la menstruation.*

De Sinety a confirmé les premiers travaux de Slavianski sur l'ovaire des nouveau-nés (*Voy.* Ovaire, t. XXV, p. 484).

D'autre part, on sait qu'il n'est pas impossible que la femme conçoive même après le début de la ménopause.

Il résulte de ces données que l'ovaire serait susceptible de fonctionner activement durant la plus grande partie de la vie de la femme, mais il n'en reste pas moins vrai, d'après les travaux mêmes que nous venons de citer, que souvent l'évolution des ovisacs est arrêtée par un mouvement inverse d'atrésie qui en fait disparaître un grand nombre sans qu'ils aient pu faire déhiscence.

A supposer même, comme le prétend Scanzoni, que l'ovulation persiste durant la gestation, il n'en faudrait pas moins démontrer que la maturation des follicules s'effectue dans son entier jusqu'à l'issue même de l'ovule, et que le processus formateur ne se transforme pas comme dans l'enfance et même, pour un grand nombre de follicules comme dans l'âge adulte, en cette atrésie spéciale qui détruit la possibilité d'une nouvelle fécondation.

Ce sont des faits qui seuls pourraient fixer la question, et malheureusement on invoque en faveur de l'ovulation durant la grossesse ces exemples de *superfétation* discutés à bon droit et qui exigeraient, pour être admis sans conteste, la preuve même de la réalité de cette ovulation que, dans l'esprit de quelques auteurs, ils semblent étayer.

Ganahl n'en cite point, et toute son argumentation repose sur la persistance des règles chez certaines femmes enceintes et sur le retour du rut chez certaines femelles fécondées. Nous avons parlé de la dissociation de la fonction utérine et de la fonction ovarienne admise par beaucoup d'auteurs ; bien qu'elle ne soit peut-être pas la règle, elle ne saurait en tout cas servir de preuve en faveur de la persistance de l'ovulation pendant la grossesse, alors que le flux menstruel persiste d'une façon anormale.

C'est avec étonnement qu'on voit dans un ouvrage paru récemment, le traité de Playfair, la même discussion soutenue en tous points de la même façon. Pour cet auteur, qui pourtant n'ignore point les idées nouvelles sur l'indépendance de la double fonction menstruelle et ovulaire, la persistance des règles de la femme enceinte constitue une preuve de la persistance de l'ovulation, au même titre probablement que la persistance des menstrues, après l'*ovariotomie double*, doit être une preuve du fonctionnement des ovaires !

Du moins, Ganahl en était encore aux travaux de Raciborski. Au reste, nous sommes bien obligés de nous en tenir encore à l'opinion ancienne et d'attendre les faits incontestables qui établiront la persistance de l'*ovulation*, non point *des règles*, pendant la durée de la grossesse.

L'opinion soutenue par Scanzoni et C. Mayrhofer se trouve contredite dans l'assertion suivante de de Sinety : « Nous n'avons jamais rien observé dans les ovaires de femmes mortes, à diverses périodes de la grossesse, qui puisse faire admettre l'opinion de Scanzoni et Mayrhofer. » Schröder dit dans son Traité, page 65 : « Il serait difficile d'admettre que l'ovulation puisse continuer pendant la grossesse, mais ce qui est plus important, *c'est qu'on n'a pas un seul exemple bien constaté* d'expulsion d'un ovule pendant la grossesse. Les hémorrhagies pendant la gros-

sesse, qui présentent le vrai type d'une menstruation régulière, sont extrêmement rares. Et que cela ne prouve pas qu'il y ait ovulation, c'est ce qui résulte du cas de Kreuser, qui fit l'autopsie d'une femme morte au quatrième mois d'une grossesse tubaire. Elle avait été réglée trois fois durant sa grossesse, et pourtant on ne trouva pas trace d'une rupture récente d'un follicule de de Graaf. » Plus loin, le même auteur dit ceci : « Aucune observation certaine n'a permis jusqu'à présent de constater qu'un follicule de de Graaf se soit rompu pendant la grossesse. »

Voilà donc un premier point établi qui rend bien improbable, sinon fausse, la doctrine de la superfétation. Quant aux faits qui semblent établir cette irrégularité de l'ovulation durant la vie génésique de la femme, tandis que la fonction menstruelle reste périodique et régularisée, admettons-la, si l'on veut, d'autant qu'elle ne peut avoir d'autre résultat, en ce qui nous concerne, que de rendre très-variable la limite au delà de laquelle une superfécondation devient impossible. Il nous faut, en effet, chercher ailleurs des données plus précises.

Arrivé dans l'utérus l'ovule se développe et la caduque s'organise. C'est ce dernier point qui est surtout important, car, lorsque la soudure de la caduque vraie avec la caduque réfléchie sera parfaite, il paraît impossible que l'accès reste libre aux spermatozoaires. D'après Playfair cette soudure a lieu à la huitième semaine de la gestation ; à partir du quatrième mois seulement, d'après Tarnier et Chantreuil.

D'autre part, Depaul pense que, à partir du moment de la fécondation, la muqueuse utérine est tellement congestionnée et hypertrophiée qu'elle remplit la cavité de la matrice. Cette hypertrophie s'accroît encore à partir du moment où l'œuf est arrivé dans l'utérus, et elle est telle que, la cavité utérine n'existant plus, la fécondation d'un ovule arrivant par la trompe opposée à celle qui a donné accès au premier ovule doit être extrêmement difficile; pour ce qui est de la fécondation d'un second ovule arrivant par la même trompe que le premier, la chose serait impossible.

Schröder a trouvé les deux caduques vraie et réfléchie séparées par une mince couche de sang fluide sur un œuf de six semaines, et ce n'est, dit cet auteur, qu'à partir du sixième mois que les deux caduques ne forment plus qu'une membrane mince et ne se laissent séparer l'une de l'autre que par places. Pour Coste, enfin, la soudure des deux membranes n'aurait lieu que vers la douzième ou la quatorzième semaine.

Il est inutile, ce nous semble, d'insister sur ce point plus longtemps. Quel que soit le moment réel où le passage du sperme et de l'ovule devient impossible, on peut juger de ce qui précède que la possibilité d'une nouvelle fécondation persiste, de ce chef, pendant un temps assez long, si l'on veut s'en tenir à la rigueur des données anatomiques.

Quant à la coarctation du col immédiatement après la conception, à cette faculté rétentive de l'utérus dont les Anciens ont disserté fort agréablement, mais sans éléments d'observation sérieux, il est impossible d'en tenir compte.

Il en est de même de la formation d'un bouchon gélatineux capable d'obstruer l'orifice et d'empêcher l'accès du sperme. Ce sont là autant d'hypothèses non justifiées.

Il ne reste donc d'autre façon de juger l'ensemble de ces faits qu'en admettant la *possibilité théorique* de la pénétration des spermatozoïdes entre les deux caduques pendant une période indéterminée, mais que l'on peut évaluer à trois mois en moyenne, à *quatre mois au maximum.*

Reste à démontrer la possibilité de leur passage dans l'orifice tubaire plus ou moins obstrué par le développement de l'œuf dans le fond de la matrice. Nous pourrions discuter encore ici fort longtemps à ce propos, mais il convient mieux de laisser à ce fait la même valeur hypothétique qu'au précédent.

Il existe des cas d'utérus double ou simplement bifide observés dans des faits de grossesse multiple et au sujet desquels la discussion présente un intérêt considérable. Il est bon de dire que ces faits sont au nombre de deux seulement et que tout porte à croire, comme on le verra plus loin (obs. de Fordyce Barker et Generali), que la conception eut lieu presque simultanément pour les deux fœtus, ce qui nous ramène à la simple superfécondation.

Chez les animaux, cette bifidité de l'utérus s'observe le plus souvent comme étant la règle normale. On pourrait en conclure que la superfétation est fréquente chez eux. Or voici ce que dit Saint-Cyr : « Il est des faits, rares, à la vérité, qui établissent incontestablement que la fécondation est encore possible huit jours (Cauzit) et même quinze jours (Chabaud) après une première copulation fécondante. Il faut admettre que, dans ces cas, le premier ovule fécondé s'est arrêté et greffé dans une corne, ce qui aura permis au deuxième ovule, descendant par la trompe opposée, de rencontrer le sperme du deuxième mâle et d'être fécondé par lui. » Il y a loin de là à l'idée que se font certains auteurs de la superfétation chez les animaux, et il est aisé de reconnaître que la question est traitée par les vétérinaires avec le même scepticisme que par les médecins. Nous aurons tout à l'heure l'occasion de citer l'opinion de Colin en ce qui concerne les différences de taille et le degré de développement des produits.

Pour terminer cet aperçu physiologique il nous paraît rationnel de résumer les faits.

De la proposition première émise, à savoir nécessité de deux conditions pour expliquer la possibilité de la superfétation, c'est-à-dire : perméabilité de l'utérus et de la trompe, maturation d'un ovule après la fécondation, il résulte que l'une de ces conditions seule existe, c'est la première, tandis que la seconde est fort douteuse, admise à tort et en tout cas niable par suite de l'absence d'un seul cas probant.

Reste donc la possibilité déjà établie de la fécondation de deux ou plusieurs ovules arrivés à maturation dans une courte période ou simultanément, que la gestation ait lieu dans un utérus simple ou double. Comme

argument de nature à corroborer cette manière de voir, on ne saurait refuser aux sages remarques de Depaul la valeur qu'elles méritent à titre de conditions négatives, c'est-à-dire devant rendre fort difficile la traversée de la trompe et de l'utérus dès les premiers temps de la gestation. — Voyons maintenant les faits.

B. — Ganahl nous fournit les indications précises et complètes qui ont trait aux observations elles-mêmes. Tarnier et Chantreuil les ont groupées d'une façon fort commode pour les apprécier dans une vue d'ensemble. — Dans un premier groupe ils ont réuni les faits dans lesquels a eu lieu à la même époque l'expulsion de deux produits offrant un développement inégal, et dans un second groupe ceux dans lesquels l'expulsion de deux fœtus vivants ou viables a eu lieu à des époques plus ou moins éloignées. — Nous suivrons ce même ordre.

a. *Expulsion simultanée de deux fœtus inégaux en développement; il convient d'ajouter : d'après l'apparence, car on verra que les observations manquent de la plupart des détails rigoureux seuls capables d'en établir la valeur.*

1° Pline rapporte qu'une femme fit un enfant qui avait neuf mois et un autre qui n'en avait que cinq, tous deux d'uue ventrée (lib. VII, cap. II).

2° Rousset dit avoir vu une femme qui accoucha d'un second enfant trois semaines après un autre accouchement dont déjà elle était relevée (enfantement césarien).

3° Bouillet, médecin à Béziers et secrétaire de l'Académie de cette ville, a communiqué, en 1729, à l'Académie royale des sciences dont il était membre correspondant, un fait observé par Masson, médecin aussi à Béziers, et concernant une femme qui, s'étant délivrée d'un embryon enveloppé de ses membranes, bien conformé dans toutes ses parties et âgé d'environ quarante jours (Ganahl ajoute : *probablement plus âgé?*) était accouchée le lendemain à terme d'une fille se portant parfaitement.

4° Cas de Mounier, 1848. — Nullipare, cessation des règles en juin 1845; à la fin d'août deux écoulements sanguins par le vagin. Le 28 février 1846, expulsion d'un enfant *mort-né* fort bien constitué, *ayant tous les attributs d'un fœtus à terme.* — A cinq heures du soir le même jour, c'est-à-dire, neuf heures après l'accouchement, la sage-femme mandée en toute hâte, en soulevant les draps, trouva un second fœtus de quatre à cinq mois, ayant tous les caractères de cet âge.

Remarque. — Le premier fœtus ne pouvait pas avoir les attributs d'un fœtus à terme, comme le dit l'auteur, si l'on considère qu'il était mort-né, et si l'on s'en rapporte à la dernière époque menstruelle du mois de juin.

5° Cas de J. Pearson Irving, 1858. —Expulsion d'un fœtus qui paraissait avoir de quatre à cinq mois et n'avait pas encore subi d'*altération appréciable*, suivie de celle d'un enfant à terme.

6° Cas de Langmore. — Avortement à quatre mois d'un fœtus ayant le développement en rapport avec ce terme et d'un embryon de cinq à six semaines *en état parfait de conservation et de fraîcheur.*

7° Cas de Noël. — Femme accouchée à terme d'un garçon. Expulsion presque immédiate d'une fille. Le garçon avait 18 pouces de long ; la fille n'en avait que 12, elle était sans ongles et *n'était guère mieux formée qu'un enfant de six mois*. Elle vécut huit jours.

8° Cas de Rothamel. — Grossesse triple. Expulsion d'un premier enfant hydrocéphale, *paraissant* à terme et né vivant, mais mort trois heures après sa naissance ; deuxième enfant paraissant âgé de six mois, quatre heures après (*mort ou vivant?*) ; troisième enfant paraissant quatre mois, mort, mais *sans altération bien prononcée.*

9° Cas de Nægelé de Dusseldorf (1857). — Expulsion d'une *grosse et forte* fille ; demi-heure après, seconde fille très-petite, qui ne respira qu'en poussant de faibles gémissements et qui ne put pas prendre le sein, tandis que la première téta avec la plus grande vigueur. Elle succomba au bout de douze jours. — Sa longueur était de seize pouces, et son poids (*après la mort*) de deux livres et demie seulement. Pavillon de l'oreille dépourvu de cartilages, très grande mollesse des os du crâne, largeur considérable des fontanelles, ongles peu développés. L'enfant paraissait avoir sept mois.

10° Cas de Klykpennink. — Accouchement triple. Le premier enfant, jugé de 4 mois 1/2, *donnait encore des signes de vie* ; le second mort-né, de même sexe et de même volume que le premier, fut expulsé le lendemain ; troisième enfant peu après, offrant le développement d'un enfant à terme né vivant, mais ayant succombé rapidement.

11° et 12° Cas de La Motte. — Accouchement d'un premier enfant dont il n'est rien dit ; quatre jours plus tard, extraction d'un dernier fœtus vivant, mais mort peu après, *pas plus gros qu'un fœtus de quatre à cinq mois.*

Deuxième cas : Expulsion d'un enfant à terme et quelques jours plus tard d'un autre enfant qui n'aurait présenté que le *développement d'un fœtus né longtemps avant terme* et qui mourut au bout de quelques instants ?...

Remarque : L'auteur se sert de ces deux cas comme d'arguments contre la superfétation.

13° Cas de Boyson (cité par Tarnier et Chantreuil). — Analogue au précédent, publié en 1879.

14° Cas de Dresch de Pontfaverger, 1882. — Une femme de 30 ans accouche avant terme de trois enfants. Deux petites filles sont nées remuant encore, plus un embryon qui devait être mort depuis plus de deux mois. La grossesse remonte *à plus de cinq mois.* L'embryon était macéré? A ce propos, Brébant rapporte le fait d'une jeune personne mère simultanément d'un enfant de 7 mois et d'un autre enfant de 3 mois vivant encore au moment de l'accouchement. Elle avait fait sur elle des tentatives d'avortement, suivies plus tard de coït, d'où l'auteur conclut à la possibilité de la superfétation dans ce cas.

b. *Expulsion de deux fœtus vivants ou viables à des époques plus ou moins éloignées.*

1° Marianne Bigaut accouche le 1er avril d'un enfant vivant et viable et le 17 septembre suivant d'un autre enfant à terme ?...

Remarque : Six mois et demi se sont écoulés entre l'expulsion des deux enfants.

2° Benoîte Franquet accouche le 20 janvier d'une fille vivante qu'on juge âgée de 7 mois, et le 6 juillet suivant d'une seconde fille qui paraît être à terme.

Remarque : Cinq mois et demi entre les deux accouchements.

3° Une femme d'Arles accouche de deux enfants *à terme* à cinq mois d'intervalle.

Même remarque que pour les deux cas précédents.

4° Cas de Diemerbroeck. — Accouchement d'un enfant vivant parfaitement à terme et sept semaines après d'un autre enfant paraissant aussi à terme.

5° Cas de Le Bas. — Accouchement de deux enfants à six semaines de distance. Le premier était à terme ; ce sont là tous les renseignements.

6° Cas de Mœbus (de Dieburg). — Accouchement de deux enfants à terme à un mois et deux jours d'intervalle.

7° Cas de Thielmann. — Accouchement d'une fille *petite*, mais bien vivante, et un mois vingt-deux jours après d'une seconde fille vivante et encore un peu plus petite que la première.

8° Fordyce Barker. — Expulsion d'un *garçon* paraissant bien à terme et quarante deux jours après d'une *fille* vivante, mais plus petite.

Remarque : la mère avait un utérus bifide.

9° Cas de Generali. — Accouchement à un mois d'intervalle de deux enfants paraissant à terme.

Remarque : la femme avait un utérus double.

10° Cas du comte de Tressan. — Premier enfant à terme ; sept semaines plus tard deuxième enfant paraissant cinq mois, chétif, vivant, mais non viable. « Si celui-ci avait été expulsé à terme, il y aurait eu *cinq mois et trois semaines* d'intervalle entre la naissance des deux enfants. »

Dans le règne animal on a observé des cas dont l'étrangeté est au moins égale, sinon supérieure à ceux que nous venons de rapporter. Si l'on veut se donner la peine de lire tout au long les observations relatées dans le livre de Saint-Cyr, on verra que d'objections ces faits soulèvent par l'insuffisance et le vague des détails ; on appréciera aussi la façon dont l'auteur en a fait justice ; cela, à tel point qu'il n'en reste pas un debout après discussion ; et ces faits sont cependant déjà fort rares.

La seule exception que l'on pourrait admettre concerne la lapine, où les deux cornes utérines viennent s'ouvrir séparément dans le vagin. On conçoit que chez elle la fécondation puisse s'opérer à toutes les périodes de la gestation, chaque corne fonctionnant comme un utérus distinct. Le fait et possible : mais, s'empresse d'ajouter l'auteur, *aucun fait* n'est venu, jusqu'ici, en démontrer la réalité.

C. — Dans la critique des observations qui précèdent et dont on trouvera

la relation *in extenso* dans la thèse de Ganahl, il y a plusieurs points à faire ressortir.

En ce qui concerne celles de la première catégorie nous remarquons que sur les deux fœtus expulsés simultanément l'un était mort, et rien ne vient indiquer les circonstances qui pourraient lui faire assigner un âge précis.

Ces faits sont incomplets et les auteurs ne mentionnent *ni le poids, ni les dimensions exactes, ni les caractères anatomiques tirés de l'embryogénie, ni le degré réel d'altération du fœtus qui a succombé;* Kussmaul, Schultze, Schrœder ont montré depuis longtemps qu'ils ne pouvaient résister à une critique sérieuse.

Depaul fait remarquer qu'on n'a jamais tenu compte de l'état du délivre ni des lésions dont il pouvait être le siége. Ganahl, Tarnier et Chantreui ne leur accordent qu'une *valeur restreinte.*

Restent donc les cas de la seconde catégorie.

Il suffit de lire les observations pour voir que deux faits se sont présentés : ou bien l'expulsion des deux enfants a eu lieu à un mois ou six semaines d'intervalle ; ou bien elle a été séparée par cinq et six mois (*Benoîte Franquet, Marianne Bigaut, la femme d'Arles*).

Dans les premières conditions il n'y a là qu'une circonstance bien connue dans les grossesses gémellaires, et le fait de la viabilité des deux enfants comporte uniquement la nécessité que l'un des deux, le dernier né, fût à terme, l'autre, le premier, ayant été expulsé prématurément, âgé de sept mois et demi à huit mois. Nous avons eu dernièrement dans le service de Depaul, à la Clinique, l'occasion de recueillir l'observation d'un cas dans lequel l'expulsion du deuxième enfant avait eu lieu deux mois après celle du premier. Le dernier avait été jugé à terme.

D'autre part la différence du poids et du volume de deux jumeaux expulsés à un ou deux mois d'intervalle peut être plus ou moins considérable. D'ailleurs cette différence n'est pas mentionnée dans les observations. Il nous semble imprudent de s'en rapporter à des appréciations aussi fantaisistes que celles fournies par les auteurs. N'ayant d'ailleurs aucunement établi dans leurs observations le poids du premier enfant, comment les croire lorsqu'ils viennent nous dire, comme Thielmann, par exemple, que le deuxième jumeau paraît à sa naissance *un peu plus petit* que n'était l'autre? Sept semaines se sont écoulées, et la comparaison est bien difficile à rétablir! Au reste, les chiffres manquent et nous avons, en pareil cas, le droit d'en exiger de très-précis. Et puis ces mots : *à terme; paraissant à terme*, semblent avoir dans le rapport de ces auteurs une élasticité, un sens si vague, qu'on ne saurait y voir qu'un *à peu près* et non point l'expression rigoureuse d'un fait.

Que l'on explique cela par l'inertie physiologique de l'un des œufs au profit de l'autre, ce qui est fort admissible, si on consulte les statistiques, qui démontrent que la différence de poids est la règle et qu'elle peut s'élever jusqu'à deux livres, ou que l'on mette en doute l'exactitude du terme supposant le premier enfant né trop tôt et le deuxième trop

tard, il n'en faut pas moins accorder que sur deux jumeaux dans la majorité des cas l'un est plus développé que l'autre.

Nous ne saurions omettre de signaler une autre objection qui se trouve d'ailleurs vérifiée par deux des observations relatées précédemment, à savoir la possibilité de *bifidité utérine*. On a fait l'autopsie dans un seul cas, et cette malformation n'a pas été constatée, cela est vrai (*Bigaut*). Mais dans les autres cas ne pouvait-il pas en être de même que dans les faits cités par Fordyce Barker et Generali ? C'est une supposition, mais enfin elle a sa valeur et n'a point été controuvée par les faits.

Au surplus, nous ne voulons insister que sur les trois observations où les conditions diffèrent, et qui paraissent être le dernier retranchement de ceux qui croient à la possibilité de la superfétation : celles de *Bigaut, B. Franquet*, et *la femme d'Arles*. Dans ces trois cas, il y a eu *cinq ou six mois* d'intervalle entre l'expulsion des deux enfants à terme ou supposés à terme (nous ne pouvons être plus explicite que les auteurs eux-mêmes) : eh bien, ce simple fait d'un intervalle aussi considérable, et qui devrait faire conclure affirmativement en faveur de la superfétation, est justement la raison qui nous détermine à la nier catégoriquement. En effet, il n'y a plus un seul argument physiologique en leur faveur : non-seulement pour ces cas, pas plus que pour les autres, on ne saurait invoquer une ovulation qui n'est pas prouvée, mais, *de l'avis de tous les auteurs*, il a été impossible à l'ovule et au sperme de cheminer à travers le conduit *tubo-utérin* étroitement fermé à cette époque par la soudure définitive des caduques.

Que faut-il donc croire ?

Ces observations sont bien anciennes : 1748, 1780, 1796; toutes trois, comme on voit, du siècle dernier !

Nous ne pouvons nous prononcer contre des faits, mais certes, si dans toute autre branche de la médecine on établissait des conclusions sur des assertions de ce genre, devant lesquelles vient échouer toute interprétation raisonnable, et que la physiologie réfute d'une manière absolue, je me demande quelle créance leur serait accordée. Pas un cas analogue aux trois qui précèdent n'a été produit depuis une centaine d'années !

Ce qui vient d'être dit pour les trois observations en question est vrai aussi de la plupart des autres, sans préjudice des objections particulières qu'elles soulèvent et des interprétations dont elles sont susceptibles ; le plus grand nombre est de vieille date, et aujourd'hui, en présence de faits de même genre, le médecin cherche et trouve toujours une explication plus en harmonie avec les données scientifiques.

G. Colin est tout aussi sévère envers les observations concernant les espèces animales : « Les différences dans la taille des fœtus et leur degré apparent de développement ne suffisent pas pour indiquer avec certitude que les fœtus d'une portée unique sont d'âge différent, car, d'une part, parmi ceux d'une portée, il en est de grands et de petits, d'autre part, on a vu des fœtus de vache au nombre de trois ou quatre qui, quoique à terme, n'avaient pas encore de poils sur toute l'éten-

due du corps, comme cela arrive à la fin du second tiers de la gestation. Il n'y a que des saillies suffisamment éloignées et suivies chacune d'une parturition à terme ou à peu près à terme qui puissent établir sûrement la superfétation. » Les faits de ce genre, nous l'avons dit déjà, manquent absolument, et les quelques-uns rapportés par Saint-Cyr se détruisent d'eux-mêmes par leur excès d'invraisemblance.

D. — Peu d'auteurs aujourd'hui croient à la réalité de la superfétation. Il n'en existe pas d'exemples qui possèdent la rigueur d'observation que l'on est en droit d'exiger de faits aussi anormaux.

Les plus probants en apparence sont les plus improbables en réalité.

On doit admettre de toute nécessité la *superfécondation*, c'est-à-dire la fécondation, dans une même période, d'ovules multiples éliminés simultanément à l'état de maturité parfaite. Cette période ne saurait être limitée, à cause de l'incertitude où l'on est du moment où cesse la fonction de l'ovaire après la conception ; elle doit cependant être assez courte, et c'est être prudent que de l'estimer à quinze jours ou trois semaines au plus, en tenant compte du retard qu'a pu subir dans sa marche à travers la trompe le dernier ovule fécondé.

Il paraît établi qu'aussitôt que la fécondation des ovules expulsés simultanément ou à peu près est opérée les conditions d'une nouvelle imprégnation n'existent plus.

Médecine légale. — Les conclusions auxquelles nous avons abouti nous dispenseront d'entrer dans de grands développements, d'autant que les médecins légistes en sont restés sur la question à des appréciations fort douteuses, et des faits nouveaux ne sont point venus réveiller la discussion.

Les seuls exemples qui, d'après Briand et Chaudé, peuvent supporter la critique, ceux de Marianne Bigaut et de Benoîte Franquet, restent en suspens ; pour tous les autres ils adoptent l'opinion de Velpeau, conforme à celle de La Motte, Smellie, Baudelocque, opinion qui les rejette sans exception. Les deux exemples en question, exceptés par ces auteurs, ont été jugés par nous d'une façon identique aux autres.

Le seul fait légal qui puisse surgir est le *désaveu de paternité*, dans les cas de deux accouchements à long intervalle. La contestation de la légitimité de l'un des enfants ne saurait reposer sur ce seul fait, puisque la date de la conception n'est nullement jugée par l'époque de la naissance de l'un ou l'autre enfant, à moins que leur âge ne puisse être établi sur des données embryogéniques certaines. Or, nous avons vu qu'il doit y avoir un rapport précis de temps entre le développement des enfants et l'époque de leur expulsion, c'est-à-dire qu'une femme venant à accoucher de deux enfants à un ou deux mois d'intervalle, on constate que, par exemple, l'un des enfants naît prématurément à sept, huit mois de grossesse, et l'autre à terme. Velpeau croyait à l'accouchement retardé et admettait que la naissance du deuxième enfant pouvait avoir lieu au delà du terme. Cette supposition était destinée à rendre l'explication de certains cas plus plausible que l'idée de superfétation que ces cas faisaient naître. Aujourd'hui on n'admet la grossesse prolongée que dans des condi-

tions exceptionnelles, et les arguments fournis dans le courant de cet article sont suffisants contre l'hypothèse de la superfétation pour qu'il n'y ait pas lieu de nous rattacher à l'idée de Velpeau.

Les autres questions médico-légales qui pourraient à la rigueur rentrer dans notre sujet s'appliquent plus justement à la *grossesse gémellaire*. Quoique les auteurs d'obstétrique négligent de les signaler, nous ne pouvons cependant combler ici cette lacune et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer à la question de la superfétation, pour ce qui concerne la grossesse gémellaire, dans les traités spéciaux des médecins légistes.

Hartmann (Geo.), Traité des haras, trad. de l'allemand et publié par J.-B. Huzard, Paris, 1788, p. 48. — Cassan, Recherches sur les cas d'utérus doubles et de superfétation, thèse de Paris, 1826. — Magne, Traité d'hygiène vétérinaire appliquée, Paris, 1844. — Ganahl (F.-Th.), Considérations sur la superfétation, thèse de Paris, juillet 1867, indic. bibliogr. — Slavianski, Régression des follicules de de Graaf chez l'enfant (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, vol. LI. 1870). — Colin (G.), Traité de physiologie comparée des animaux, 2e édit., Paris, 1873, t. II. Slavianski, Régression des follicules de de Graaf chez la femme (*Archives de Physiologie*, n° 215, 1874). — Schröder, Manuel d'accouchements, trad. sur la 4e édit. par A. Charpentier, Paris, 1875. — F. Saint-Cyr, Traité d'obstétrique vétérinaire, Paris, 1875. — De Sinety, Sur le développement des follicules de de Graaf dans l'ovaire des enfants nouveau-nés, *Société de biologie*, juin 1875. — Depaul, Leçons de clinique obstétricale, Paris, 1876. — Goubaux, Contribution à l'étude de la superfétation (*Archives de Tocologie*, 1879, p. 338). — Playfair, Traité d'obstétrique, trad. sur la 2e édit. angl. par Vermeil, Paris, 1879. — Sinety (L. de), Manuel de gynécologie, Paris, 1879, in-8°. — Boyson, Cas de superfétation (*Western Lancet*, 1879). — Briand et Chaudé, Médecine légale, 10e édit., Paris, 1879, t. I, p. 206. — Tarnier et Chantreuil, Traité d'accouchements, Paris, 1880. — Dresch, Cas de superfétation (*Union médicale du Nord-Est*, septembre 1882, p. 269). — Brébant, Cas de superfétation (*Union médicale du Nord-Est*, septembre 1882). — Cas de superfétation, Journal pratique de médecine vétérinaire, publié par Dupuy, 1826, *Recueil de méd. vét.*, 1850, 1852. — *Giornale di veterinaria*, 1855, 1858. — Chabaud, *Journal des vétérinaires du Midi*, 1859, p. 70. — Gilis, Cas de superfétation. 1864, t. XXVII, p. 481. — Caillier (de Mouton, Charente), *Journal de médecine vétérinaire théorique et pratique*, 1830, p. 63. — Bouillet, médecin à Béziers, fait observé par Masson, *Mémoires de l'Académie des sciences, partie histor.*, 1729. Ces cas sont reproduits dans la thèse de Ganabl.

A. Doléris.

SUPPURATION. *Voy.* Inflammation, t. XVIII, p. 673.

SUPPOSITOIRE. — *Suppositorium*, de *supponere*, placer en dessous. Les suppositoires constituent des médicaments de consistance solide, généralement coniques ou cylindriques, destinés à être introduits dans le rectum ou le vagin. Ils sont destinés à mettre en contact prolongé avec ces organes des substances adoucissantes, astringentes, etc., ou encore à provoquer des évacuations intestinales. En Angleterre et en Amérique on les emploie fréquemment pour administrer par le rectum des aliments concentrés, extraits de viande, peptones, etc.

On les fabrique avec des matières susceptibles de fondre ou de se dissoudre lentement au contact des muqueuses et sous l'influence de la chaleur organique ; tels sont : le beurre de cacao, le suif, le miel, le savon blanc, la vaseline additionnée de cire, différents mucilages, etc.

La préparation des suppositoires simples est très-facile ; lorsqu'on emploie le savon, on se contente de tailler en cône, avec un couteau, un fragment de savon de Marseille ou mieux de savon amygdalin. Pour obtenir les suppositoires de miel, on concentre ce produit au bain-marie jusqu'à ce qu'une petite portion, prélevée dans la masse, prenne par

refroidissement une consistance solide, puis on le coule encore chaud dans des moules coniques préparés avec du papier huilé.

Les suppositoires de suif et de beurre de cacao se préparent de la façon suivante :

Suif ou beurre de cacao . . . . 30 grammes

On fait fondre le corps gras à une douce chaleur et après l'avoir retiré du feu, lorsqu'il est sur le point de se figer, on le coule dans six moules de papier ayant la forme d'un cône allongé, ou dans des moules en fer-blanc graissés avec un peu d'huile d'olives ; ces moules sont fixés par leur sommet dans une couche de sable fin.

En été, on ajoute ordinairement un dixième de cire blanche, afin de diminuer un peu la fusibilité du médicament.

La plupart des suppositoires composés sont à base de beurre de cacao. Cette matière première se recommande par son point de fusion peu élevé (26° environ), qui assure sa complète liquéfaction dans l'intestin ; de plus, elle possède à la température ordinaire une consistance ferme qui rend plus facile l'introduction des suppositoires anaux.

Suivant la prescription du médecin, on peut avoir à introduire dans les suppositoires : des poudres, des extraits, des liquides, et divers médicaments solubles ou insolubles dans les corps gras. Pour obtenir dans tous ces cas une masse homogène sans laquelle le dosage devient incertain, il est nécessaire d'avoir recours à différents artifices qui répondent plus ou moins bien au but qu'on se propose. Nous allons les passer rapidement en revue.

1° Pfeiffer, Stanislas Martin et d'autres auteurs, se préoccupant surtout du dosage, conseillent d'introduire dans une cavité convenable pratiquée dans un suppositoire de beurre de cacao les poudres, extraits ou liquides médicamenteux. Cette cavité est obtenue en enfonçant suivant l'axe du cône un tuyau métallique dont le diamètre est en rapport avec le volume de la substance à introduire, ou encore en poussant dans la même direction une tige chauffée et décantant la partie liquide. On ferme ensuite l'ouverture avec quelques gouttes de beurre de cacao fondu.

Si le dosage de la substance active est exact, sa division et sa répartition sur la muqueuse intestinale laissent beaucoup à désirer ; l'absorption se fait en conséquence très-difficilement, et avec quelques substances peu solubles, ce procédé présente même des dangers par suite de la localisation du médicament sur quelques points seulement du rectum.

2° Le Codex recommande deux procédés pour l'introduction des médicaments dans le beurre de cacao. Quand il s'agit de matières solubles, il conseille de les dissoudre dans le moins d'eau possible ; il les fait porphyriser dans le cas contraire. La poudre ou la solution est ensuite ajoutée au corps gras préalablement liquéfié dans une capsule ; on agite vivement et on verse la masse dans des moules de grandeur convenable lorsqu'elle commence à prendre une consistance demi-solide.

Lorsque la quantité d'extrait est un peu considérable ou quand la poudre à incorporer possède une densité notable, il est extrêmement difficile d'obtenir de cette façon une masse homogène : il en résulte que le dosage n'est qu'approximatif et que la majeure partie de la substance ac-

tive se rassemble à la pointe du suppositoire pendant le refroidissement.

Pour éviter cet inconvénient on peut avoir recours au procédé suivant qui nous a toujours donné de bons résultats :

3° On opère comme l'indique le Codex en agitant la masse au moyen d'une baguette de verre, et on la laisse refroidir complètement dans la capsule, puis on reporte sur le feu et on agite vivement au moment où le beurre de cacao se liquéfie pour la deuxième fois. Dans cette seconde opération l'émulsion de l'extrait devient parfaite et on peut mettre en moule en toute sécurité au moment où la matière est devenue suffisamment fluide.

4° Pour obtenir le même résultat, Barnouvin propose de diviser l'extrait dans une petite quantité d'axonge, comme s'il s'agissait de préparer une pommade, et de l'ajouter, dans cet état, au beurre de cacao fondu. Mais il devient alors nécessaire, pour ramener le suppositoire à une consistance convenable, d'ajouter une quantité de cire égale à deux fois celle de l'axonge employée.

5° Cette difficulté d'obtenir dans un assez grand nombre de cas des suppositoires bien homogènes par la méthode de fusion a fait imaginer à Berquier un moule cylindro-conique en bronze, destiné à leur donner une forme régulière en les comprimant au moyen d'une petite presse. La masse, exactement mélangée d'avance au mortier, est d'abord convertie au moyen d'un petit appareil spécial en un cylindre qu'il est facile de diviser en parties rigoureusement égales. Chacune de ces portions est ensuite comprimée dans le moule et fournit un suppositoire dont le dosage est précis. La figure 2, représente cet appareil dont le maniement est facile.

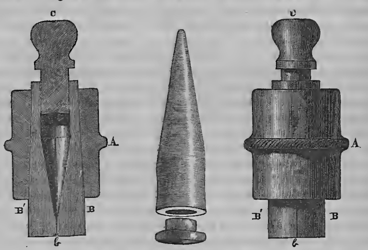


Fig. 2. — Moule à suppositoires de Berquier.

Ce procédé de fabrication est, du reste, général : il peut s'appliquer aux substances les plus variées, même à celles qu'il serait impossible d'introduire dans la masse préparée à chaud.

Le même auteur confectionne également des cônes creux, avec couvercles en beurre de cacao, dans lesquels on peut introduire au moment du besoin un gramme et plus de matières actives : laudanum, teintures, extraits, etc. En remplissant cette cavité centrale avec une masse faite à part et renfermant, par exemple, de l'iodoforme, puis soudant le couvercle par pression, on arrive à isoler parfaitement cette substance dont l'odeur est si tenace.

Faisons enfin remarquer que, s'il s'agit d'incorporer dans un suppositoire un élément très-actif et incolore, il convient de le mélanger au préalable avec un peu de carmin ; la coloration uniforme de toute la masse dissipe les doutes qu'on pourrait avoir sur son homogénéité.

Suivant le Codex, le poids ordinaire d'un suppositoire est de 5 grammes ; on dépasse rarement ce chiffre, qui se trouve même abaissé souvent à 4 ou 3 grammes pour les adultes, et à 2 ou 1 gramme pour les enfants. Il s'agit ici de suppositoires anaux ; les suppositoires vaginaux sont toujours d'une dimension plus considérable ; on les fait indifféremment au beurre de cacao ou au mucilage de gomme adragante ; nous donnerons plus bas un ou deux exemples de ces préparations.

Terminons en donnant les formules et le mode de préparation des suppositoires le plus fréquemment employés.

Suppositoire d'Aloès.

Aloès en poudre fine.	5 grammes
Beurre de cacao.	45 —

Faites 10 suppositoires contenant chacun 0gr,50 d'Aloès, en employant le 2e ou le 3e procédé indiqué plus haut.

On les utilise pour détruire les oxyures et les ascarides lombricoïdes ou pour provoquer des hémorrhoïdes.

Suppositoire calmant.

Extrait de belladone	0gr,20
Laudanum de Sydenham	10 gouttes
Beurre de cacao	5 grammes

Pour faire un suppositoire d'après le 3e procédé, après avoir délayé l'extrait dans le laudanum.

Fréquemment employé contre le ténesme vésical et les érections douloureuses.

Suppositoire d'extrait de Ratanhia.

Beurre de cacao	4 grammes
Extrait de ratanhia.	1 —

Pour un suppositoire préparé d'après le 3e procédé en délayant l'extrait dans une très-petite quantité d'eau ou de glycérine, ou d'après la 4e procédé en employant :

Beurre de cacao	2 grammes
Cire blanche.	2 —
Axonge.	1 —
Extrait de ratanhia	1 —

Fissures anales et flux hémorrhoïdaux.

Suppositoire d'Iodoforme.

Beurre de cacao	5 grammes
Iodoforme, 0gr,40 à.	1 —

Pour un suppositoire préparé par le 2e ou le 3e procédé. Employé comme calmant contre les douleurs du cancer utérin.

Suppositoire morphiné.

Beurre de cacao. . . . . 5 grammes
Chlorhydrate de morphine . . . . $0^{gr},02$

Pour un suppositoire préparé par le 2e procédé. Affections douloureuses de l'utérus, de la vessie et du rectum.

Suppositoire vaginal camphré.

Beurre de cacao. . . . . 10 grammes
Cire blanche . . . . $0^{gr},50$
Camphre pulvérisé . . . . $0^{gr},50$

Faites fondre la cire et le beurre de cacao : ajoutez le camphre, mêlez et coulez dans un moule cylindrique en papier. Vaginisme.

Suppositoire vaginal antiblennorhagique.

Chlorure de zinc. . . . . $0^{gr},20$ milligrammes
Sulfate de morphine. . . . . $0^{gr},025$ —
Mucilage de gomme adragante. . . . . 6 grammes
Sucre pulvérisé . . . . 3 —
Amidon . . . . 9 —

Faites une pâte que vous moulerez en forme d'un ovoïde aplati creux de 3 centimètres de long sur 2 de large, dont les parois auront environ 2 millimètres d'épaisseur, faites sécher. On retient le suppositoire par une bande rattachée en avant et en arrière à une ceinture. Les sécrétions vaginales déterminent la fusion du suppositoire dont les principes actifs se trouvent en contact permanent avec la muqueuse.

JEANNEL, Formulaire officinal et magistral international.

E. VILLEJEAN.

SURDITÉ. — All. *Taubheit;* angl. *Deafness;* ital. *sorditá;* esp. *sordera.* On appelle surdité la perte ou la diminution considérable du sens de l'ouïe (Littré).

L'ouïe est le sens par lequel certaines extrémités nerveuses (celles de la 8e paire, nerf acoustique) impressionnées par les vibrations des corps sonores transmettent cette impression aux organes nerveux centraux et donnent lieu aux sensations acoustiques (M. Duval, art. OUÏE de ce Dict.).

Tout se meut dans la nature, et nos sens prennent connaissance de la matière en mouvement; l'oreille perçoit le mouvement vibratoire des molécules des corps. Le mouvement vibratoire, lorsqu'il atteint une certaine intensité, une certaine durée et une rapidité suffisante, cause la sensation du son quand il ébranle l'appareil auditif et vient exciter le sens de l'ouïe. Le sens de l'ouïe transforme en son les secousses vibratoires éprouvées par l'oreille et communiquées par le milieu. Les vibrations du milieu forment un lien invisible entre le corps sonore et l'organe auditif. Que le corps cesse de vibrer, ou l'air de transmettre les ondes sonores, c'est le silence; si l'oreille a cessé de percevoir, c'est la surdité.

C'est le mouvement moléculaire que l'ouïe constate (Tyndall, *Leçons*, trad. abbé Moigno). L'ouvrier qui fait résonner à coups de marteau l'essieu des voitures d'un train juge avec l'oreille de l'état moléculaire de la barre de fer qu'il frappe; le médecin qui percute du doigt la poitrine du patient saisit de même, au moyen des modifications du son, les altérations des organes et des tissus soustraits à ses regards.

C'est ainsi que par l'éducation nous pouvons distinguer la nature des corps sonores et les divers instruments de musique.

De tous les phénomènes sonores, ceux qui nous intéressent le plus, et pour lesquels l'oreille semble plus spécialement constituée, sont ceux que l'homme produit à l'aide d'organes spéciaux, la voix humaine, la parole, manifestation de la pensée.

De toutes les privations que la surdité impose, c'est la perte de la faculté de converser avec les autres hommes, c'est l'impossibilité d'échanger ses idées, de discuter les intérêts, qui sont le plus vivement senties : entendre parler est l'ambition du sourd.

Division ; classification. — Les sons se classent naturellement en trois degrés : le simple bruit, ψόφος; la voix, φωνή; puis διάλεκτος, le langage articulé (Aristote). Le sourd peut avoir perdu l'audition de la parole, même de près; ou bien il n'entend déjà plus la voix, ni même le cri; enfin, il ne perçoit plus le bruit. Ce sont autant de gradations dans la gravité de la surdité ou de l'affaiblissement de l'ouïe que l'observation clinique doit noter avec précision : c'est un classement.

A un point de vue plus général, on sait que l'organe de l'audition distingue dans le son trois qualités : la tonalité ou le ton, le timbre, et l'intensité. Sous l'influence de la maladie, ces qualités fondamentales du son impressionnent l'oreille tout différemment, et l'on constate de grandes différences entre l'excitation et la sensation perçue.

Sous le rapport de la tonalité (vitesse des ondes) les limites naturelles de l'activité de l'oreille sont connues; et cet organe est constitué pour percevoir des vibrations variant de 32 à 76,000 par seconde (vibrations françaises; 16 à 48 000, anglaises et allemandes); en deçà et au delà, silence, incapacité fonctionnelle. La zone de silence s'accroît par l'effet des maladies (voy. fig. 3, p. 239, champ de l'audition). Les altérations morbides réduisent l'étendue déjà bornée de ce clavier. C'est tantôt pour les sons bas, tantôt pour les sons élevés, que les aptitudes naturelles ont baissé, et qu'il y a rétrécissement du champ de l'audition. On sait que les vibrations des corps doivent atteindre une certaine amplitude, une certaine intensité, pour que l'organe de l'ouïe en ait connaissance. Il y a des vibrations muettes; le résonnateur d'Helmoltz les fait renaître et les multiplie. Les vibrations sonores, comme le feu, se communiquent à tous les corps environnants; l'air les reçoit ainsi amplifiées et perceptibles et conduit à l'oreille ces multiples ébranlements. Le son s'éteint dans un mouvement d'expansion sans limites, ou bien il augmente d'intensité, si l'endroit est clos.

L'intensité de la sensation sonore dépend donc de celle du son initial, de l'état de l'air qui le transporte, et de la réceptivité de l'appareil auditif: donc, toutes choses égales d'ailleurs, c'est cette condition dernière qui commande l'audition.

Le médecin qui étudie la sensibilité acoustique d'une oreille pose le problème en ces termes : la montre donne le son constant; le milieu aérien est invariable; il reste à trouver l'acuïté de l'ouïe, c'est-à-dire à établir à quelle distance ce son connu dans ce milieu simple est perçu par le sujet. Un son qui baisse, un corps sonore qui s'éloigne, causent

une même sensation. Le sourd dit que le son lui semble venir de loin : intensité du son et portée de l'ouïe sont deux notions corrélatives.

Les limites de la portée normale de l'ouïe sont inconnues, tant il existe de variétés individuelles au point de vue de la sensibilité acoustique, sous le rapport des intensités sonores exigées pour la perception. Les médecins militaires ont du en admettre une cependant, mais c'est plutôt pour fixer une limite au-dessous de laquelle on ne devra pas juger l'oreille capable du service militaire (4 mètres pour la voix en France). La voix humaine ne fournit que des sons complexes et plus riches ou harmoniques que tous les sons connus (Prat, 1869). Dans la voix, les premiers sons qui se perdent par l'éloignement sont ceux des consonnes, caractérisées justement par de petits bruits, tandis que les voyelles se distinguent encore dans un éloignement considérable. Dans une phrase prononcée au loin, on ne distingue que les voyelles ; elles se succèdent dans un ordre bizarre, et forment des cadences qui paraissent singulières, par la raison que sans les consonnes on ne peut les arranger en mots et en phrases (Helmholtz, p. 96).

Aussitôt que l'ouïe baisse, les sons les moins intenses cessent de l'impressionner ; mais les plus forts arrivent encore à l'oreille isolés, sans lien ; ce sont des bruits vagues sans signification ; ce n'est plus le langage articulé.

Les voyelles, grâce à leur timbre élevé (octave d'indice 5), et à la grande multiplicité de leurs harmoniques (Kœnig), trouvent en l'organe auditif des conditions tout particulièrement favorables à leur perception. Dans la parole toutes les qualités du son varient à tous moments. Les voyelles, sons musicaux aigüs, les consonnes, sons bas et silencieux, se succèdent avec rapidité, avec des poses, des silences, des changements de ton, des modifications d'accent et de rhythme, et d'intensité et de direction, qui exigent de l'organe auditif une excessive impressionnabilité et une extinction prompte des impressions. La faculté d'entendre et de discerner cette multitude de sons divers qu'on émet dans la conversation est une des brillantes facultés du sens de l'ouïe. Elle a des bornes, car on sait qu'au-dessus de 10 notes par seconde il y a confusion et audition indistincte, surtout pour les tons bas (trille d'Helmholtz).

Les affections de l'oreille rendent plus ou moins difficile et insuffisant le fonctionnement de l'appareil à ce point de vue. Les conditions anatomiques qui assurent sa conductibilité venant à changer peu à peu, la conversation, bientôt, n'est plus possible qu'avec une seule personne, puis de très-près, sous les yeux, et dans le silence seulement ; enfin la voix de fausset, la voix criée même, ne sont plus entendues, et le silence se fait autour du malade que son infirmité isole et paralyse.

Le trille d'Helmholtz serait, à mon sens, une excellente épreuve des aptitudes de l'organe de l'ouïe, parce qu'il indiquerait si l'organe a conservé, et jusqu'à quel point, la faculté de distinguer une suite rapide de sons que l'on pourrait à volonté choisir et varier. Le trille de 10 notes pour les musiciens, et pour les autres une phrase de 10 syllabes, suffi-

raient. Quelques vers de 8, de 10 syllabes, pourraient être choisis à cet effet, tels que ceux-ci :

> J'avais un jour un valet de Gascogne,
> Gourmand, ivrogne, et assuré menteur,
> . . . .
> Sentant la hart de cent pas à la ronde,
> Au demeurant, le meilleur fils du monde.
> (Clément Marot, épître au roi.)

Ce sujet sera développé plus loin.

La surdité peut être congénitale ou acquise ; il ne faut pas prendre ici dans toute sa rigueur le mot congénital ; souvent, le plus souvent même, au lieu d'être originelles, ces surdités datent des premiers mois et des premières années de la vie. Leur caractère spécial est de conduire à la surdi-mutité, l'éducation de la parole ne pouvant se faire par l'imitation des sons perçus, comme cela a lieu chez les enfants intelligents dont l'oreille est saine (*Voy.* plus loin : SURDI-MUTITÉ).

La surdité acquise présente dans sa gravité de grandes différences. L'audition peut être affaiblie ou disparue dans une seule oreille, l'autre restant excellente : c'est la surdité unilatérale, mono-auriculaire ; l'individu s'appelle un mono-sourd.

D'autres fois les deux oreilles sont atteintes également ou inégalement. La surdité incomplète est souvent nommée dysécée (Cullen, Sauvages) ou dureté de l'ouïe (hypocophosis d'Hoffmann), par opposition à la surdité absolue, bilatérale, ou cophose (Sauvages, Linnæus, Sagar, Itard, etc.).

COMMENT DEVIENT-ON SOURD? — Nous allons, au moyen de rapides considérations d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques, faire comprendre le comment des divers modes d'affaiblissement ou de perte de l'ouïe. Nous exposerons le mécanisme de la production de la surdité sous l'influence des diverses altérations pathologiques de l'oreille.

Chacun a présent à l'esprit le schéma de l'organe auditif : trois cavités superposées de dehors en dedans le constituent : l'externe ou oreille externe est ouverte, béante ; la moyenne, caisse du tympan, couvre totalement la plus profonde cavité, cavité labyrinthique où s'épanouit le nerf acoustique.

Les extrémités sensorielles de ce nerf, douées d'énergies spécifiques (Müller, Helmholtz, etc.), ne ressentent que les ébranlements du liquide intra-labyrinthique dans lequel elles baignent. Or, ce liquide (endolymphe et périlymphe) n'est mis en vibration que par la propagation des ondes sonores à travers l'appareil conducteur du son, derrière lequel l'oreille interne est située (audition par influence).

Cet appareil « transmetteur » commence à la membrane du tympan et se termine par la chaîne des osselets à la platine de l'étrier, qui joue dans la fenêtre ovale, ouverture du labyrinthe. La base de l'étrier est paroi labyrinthique, comme le tympan est paroi de la caisse ; elle transmet toutes les vibrations subies par la cloison tympanique, et de plus toutes celles que les solides apportent ; dans le cas d'absence par destruction du tympan, les ondes aériennes viennent directement frap-

per cet osselet, qui suffit à l'audition d'ailleurs très-abaissée, on le conçoit, en ce cas.

C'est par la membrane du tympan que se fait l'audition des sons qui agissent sur l'oreille par influence (sons aériens); mais il n'en est pas de même de sons transmis au contact du crâne, ou qui viennent du sol (sons crâniens, sons solidiens, par voie osseuse). Ces sons, conduits par les os du crâne, traversent le rocher, agitent l'air de la caisse et font vibrer la platine de l'étrier qui les transmet au liquide du labyrinthe.

Les lésions de la membrane du tympan nuisent surtout à l'audition des sons apportés par l'air ambiant (sons par influence) ; celles de la caisse et de l'étrier, à la transmission des sons crâniens et solidiens (sons au contact). Deux conditions sont indispensables au passage du son par ce trajet osseux : il faut une caisse tympanique aérée et un étrier mobile dans la fenêtre ovale. Dans le cas de collection intra-tympanique ou d'hypertrophie de la muqueuse, et toutes les fois que la cavité aérienne est comblée, la platine de l'étrier est immobilisée en même temps, et l'audition par la voie osseuse a cessé.

A un point de vue général, l'appareil acoustique peut être divisé en deux parties : la plus extérieure transmet les ondes sonores, et l'autre, plus intérieure, les perçoit.

L'oreille interne possède un attribut, la sensibilité ; l'oreille moyenne en a un différent, la conductibilité. Véritable appareil acoustique, celle-ci est soumise aux lois physiques, et les propriétés physico-organiques, densité, tonicité, tension, mobilité, élasticité, jouent le principal rôle dans la conduction. Or, ce sont toutes ces propriétés de tissu que la maladie altère.

Le liquide du labyrinthe doit également offrir une certaine densité et une mobilité particulière qu'elle conserve grâce à l'élasticité de la membrane de la fenêtre ronde.

La surdité, on le voit, peut naître tantôt de ce que l'organe sensible est devenu incapable de percevoir, tantôt de ce que l'appareil chargé de la transmission fonctionne mal ou ne fonctionne plus, les propriétés physico-organiques des parties ayant été altérées par le processus morbide.

De là une classification naturelle, suivant que la cause de la surdité siége dans le labyrinthe ou en dehors de lui.

On a ainsi : 1° la surdité sans lésion de l'oreille externe ou de la moyenne ; 2° la surdité avec lésion de ces parties extra-labyrinthiques.

Nous avons vu plus haut que les troubles de l'audition peuvent porter tantôt sur les sons venus par influence (sons aériens), tantôt sur les sons transmis au contact (sons solidiens). C'est une classification d'un autre ordre, et très-importante, surtout au point de vue de l'étude de l'oreille pathologique et du diagnostic de la lésion, c'est-à-dire au point de vue exclusif de l'observateur, car la perte de l'audition des sons par influence intéresse seule le malade.

Depuis Bonnafont, la plupart des auteurs otologistes posent en principe que le son d'un diapason posé sur le vertex va directement impressionner

le nerf intra-labyrinthique. Par suite, quand on veut connaître l'état de la sensibilité acoustique, il n'y a qu'à procéder à l'examen de la perception crânienne : telle est l'opinion courante.

Je l'ai toujours combattue; l'observation et l'expérimentation contredisent cette manière de voir : la perception crânienne, tout comme l'aérienne, subit forcément l'influence des lésions de la caisse et de l'appareil conducteur du son, et des modifications de tension qui lui sont imposées (Gellé).

Le son transmis par les os du crâne, tant au patient qu'à l'observateur, armé de l'otoscope, subit à volonté les effets des changements artificiellement imprimés à la tension de l'appareil, au moyen des pressions centripètes. Au reste, l'auscultation transauriculaire l'avait suffisamment démontré, l'aération de la caisse artificiellement opérée faisant du même coup reparaître l'audition par la voie des os, et le son ausculté par l'observateur. Répétant les expériences de Savart et Wollaston, j'ai démontré que l'audition par la voie crânienne se trouve modifiée comme l'audition aérienne (1877).

Je ne puis admettre que l'on doive conclure à la paralysie ou à l'atrophie du nerf de ce que l'expérience de la perception par le crâne est négative, comme Bonnafont, Triquet, l'ont écrit. La clinique donne chaque jour la preuve du contraire. On ne peut logiquement tirer de là que cette seule opinion que l'appareil de transmission est alors lésé au niveau de la paroi labyrinthique, si l'auscultation transauriculaire a montré que le son crânien traverse facilement l'organe de dedans en dehors, c'est-à-dire quand la conductibilité est bonne partout ailleurs. Il ne faut point oublier aussi que de 45 à 50 ans la perception crânienne diminue ou cesse habituellement; que cette voie de transmission se perd par les progrès de l'âge, mais non constamment; et cependant tous ces individus ne sauraient être atteints de surdité.

Les observateurs sont au contraire d'accord pour admettre que, lorsque la perception crânienne est conservée, l'audition par l'air étant très-affaiblie, il y a lésion sur le trajet de l'onde sonore, en dehors du labyrinthe. Dans le même temps, par l'auscultation transauriculaire (objective de Politzer), on constate que le son crânien passe très-affaibli, c'est-à-dire que, du côté même où le sujet déclare mieux entendre le son du diapason placé sur le vertex, l'observateur le perçoit très-faiblement au contraire.

L'audition par la voie crânienne est surtout modifiée par les divers états morbides de la caisse tympanique (collection, abcès, réplétion, etc.).

Ces faits sont du domaine de la séméiotique; les malades en ignorent l'existence et la valeur.

Rôle des lésions des diverses parties de l'oreille dans la production de la surdité. — De l'aveu de la plupart des auristes, la règle émise par de Trœltsch est vraie : dans l'immense majorité des cas, la surdité reconnaît pour cause une affection de l'oreille moyenne, cette cavité intermédiaire au monde extérieur et au nerf sensible, chargée de mettre l'un en communication avec l'autre.

Les statistiques les plus récentes démontrent que le diagnostic surdité nerveuse est devenu de plus en plus rare à mesure des progrès de la science otologique (*Voy.* plus loin Surdité nerveuse).

Parmi les lésions très-diverses de la caisse tympanique et de ses annexes, qui peuvent amener la surdité, celles qui siégent sur la cloison du tympan sont très-fréquentes.

On connaît le rôle majeur de cette membrane vibrante dans l'audition (*Voy.* art. Ouïe). Organe collecteur des ondes sonores, vibrant facilement sous l'influence des innombrables vibrations de la couche d'air qui lui est contiguë, elle est encore l'agent principal de l'accommodation de l'oreille. Sa forme conique concave augmente sa surface et rend possibles ses alternatives de tension et de détente et les va-et-vient qu'elle éprouve par le fait de la déglutition.

Sa tension commande celle de tout l'appareil jusqu'à la fenêtre ronde ; c'est un véritable ligament conique antagoniste du tendon du tenseur et du ligament de Toynbee qui lui fait un manchon : ces deux attaches à la paroi interne ou labyrinthique de l'oreille, réunies en un seul faisceau de fibres, forment l'agent de la tension moyenne et de la tension active de la cloison.

La cloison est dans un état d'équilibre instable, modifié à chaque moment, soit par l'acte musculaire d'accommodation, soit par celui de la déglutition, et possède une tension toujours égale unie à une grande mobilité. D'un côté la résistance d'un tissu, de l'autre la tonicité et la contraction musculaires : telles sont les forces antagonistes qui maintiennent la tension normale du tympan et assurent l'élasticité des organes conducteurs du son. Si la maladie altère les tissus, rompt l'équilibre des forces, la transmission du son est atteinte, et le jeu même de la fonction devient une source d'aggravation du dommage primitif.

Lésions du tympan. — Une inflammation subaiguë, une otorrhée légère ou tenace, une blessure du tympan, produisent peu à peu la vascularisation, l'œdème, l'épaississement, puis l'infiltration du tissu par les cellules lymphatiques ou pyoïdes ; l'épiderme s'est infiltré, proliféré en couches épaisses et imbibées de liquide et de sang extravasé ; ou bien la surface du tympan s'est couverte d'un enduit adhérent de pus concret. La mince membrane, épaisse comme une baudruche à l'état normal, est totalement modifiée, et ces qualités indispensables à la conduction des vibrations, la sécheresse, la rigidité et la minceur, ont disparu. Son tissu s'est ramolli, soit en totalité, soit par endroits ; il est mollasse, détendu et relâché. La pointe du tympanotome ne fait aucun bruit en la perforant et la main ne perçoit aucune résistance vaincue. Cet état anatomo-pathologique si grave n'est pas le produit exclusif des affections qui s'accompagnent de réaction vive, et sur lesquelles l'attention est vite éveillée, c'est au contraire l'une des lésions les plus communes dans les cas pathologiques les plus vulgaires et les plus obscurs.

Dans ces conditions les sons graves passent encore bien, mais l'audition des sons aigus est plus limitée (voie de l'air). La perception crânienne

est conservée tant qu'il n'y a pas de voussure trop accusée du tympan. mais l'auscultation transauriculaire (diapason vibrant sur le front et otoscope à l'oreille) permet de constater que la douche d'air par la trompe d'Eustache, redressant et tendant la cloison, augmente la perception crânienne et rétablit le passage du son au dehors vers l'oreille de l'observateur. L'endotoscope (manomètre) indique un énorme déplacement du tympan en dehors sous l'influence de la pénétration de l'air dans la caisse. De plus, la persistance ou la disparition du ballonnement en dehors de la cloison donnent la mesure du ramollissement qu'elle a subi. L'examen *de visu* montre si le manche du marteau suit la cloison dans son déplacement, ou s'il reste immobile entre les deux soufflures (joues) que forment les segments ballonnés de la membrane inerte et soulevée par l'air. On distingue ainsi la laxité du tissu de la cloison de celle de ses ligaments.

Quand le tendon du tenseur a été sectionné, toute la cloison, le manche avec, se porte en dehors par la douche d'air, mais le retour élastique à la normale ne se fait plus. Le ramollissement du tendon tenseur donne lieu aux mêmes signes négatifs : il y a perte d'élasticité de retour.

Sous influence des mouvements de la déglutition, en mangeant, la cloison relâchée cède, s'enfonce et se voussure, souvent d'une façon brusque, et une surdité presque subite est aussitôt produite. C'est d'abord et surtout l'audition des sons par influence qui se trouve compromise dans ces cas d'épaississement avec relâchement de la délicate membrane vibrante de l'organe auditif. Nous étudierons plus loin les troubles labyrinthiques et de déséquilibration qu'on observe par le fait de cette mobilité exagérée.

Induration du tympan. — Après une période plus ou moins longue, et souvent de plusieurs années chez les scrofuleux, entre autres diathésiques, au ramollissement succèdent l'induration, la raideur, la sclérose : or, la muqueuse tympanique est un périoste ; le raidissement, c'est l'immobilisation. L'épaississement du tissu de la cloison est tel, que l'on peut la couper alors comme une carte fine en lambeaux qui se tiennent sans se rétracter.

C'est là une des causes les plus communes de surdité, et des plus graves. Dans ces conditions, on remarque que les sons bas sont difficilement perçus, alors que les sons aigus passent encore facilement.

Le sujet entend les voix d'enfants, les voix flûtées ou de tête, beaucoup plus distinctement que la parole des hommes, et des voix de basse surtout.

Dans les cas où la lésion est bien limitée à la cloison tympanique (vieilles myringites après l'otite externe chronique), l'audition des sons au contact, des sons intérieurs, reste entière, tandis que l'ouïe est fortement diminuée pour tous les sons apportés par le milieu ambiant.

Toute modification produite dans l'organisation des tissus délicats qui constituent l'oreille a son retentissement sur la fonction, puisqu'elle change leurs propriétés physiques et acoustiques. Les lésions ne sont pas toujours générales ; souvent une partie de la cloison a été touchée seulement, et celle-ci apparaît plus ou moins déformée à l'examen.

Déformation du tympan. — On sait que l'intensité du son dépend de la quantité de force vive communiquée à l'oreille; l'air étant le véhicule ordinaire du son, c est la somme de force vive imprimée à l'air qui agit sur l'organe collecteur.

De là l'action connue des tables et caisses de renforcement; de là l'importance de la forme et de la surface du corps sonore sur l'intensité de l'audition. Eh bien, cela explique également la nocuité des déformations si fréquentes de la cloison, qui viennent s'ajouter aux épaississements, à l'induration, et transforment ce mince tissu tendu en une trame inégale dans sa direction, dans sa courbure, dans sa forme, dans sa densité, et laissant à peine quelques vestiges du tissu primitif susceptibles de transmettre le son. Une membrane étroite vibre difficilement, on le sait, sous l'influence d'un petit nombre de vibrations: l'audition des sons bas est donc compromise.

Sous l'action continue des affections tantôt de l'oreille externe, tantôt de la caisse, la voussure naturelle du tympan se trouve modifiée, soit qu'elle s'exagère, soit au contraire que sa surface se rapproche plus ou moins de la forme plane.

J'ai dit plus haut le rôle de cette voussure tympanique qui rend possibles les mouvements de tension et de détente de la membrane et par suite le jeu de l'accommodation et la protection de l'organe auditif. La transformation pathologique de ce cône creux en une surface plane porte donc une grave atteinte au fonctionnement de l'oreille, en gênant ou empêchant son adaptation aux distances et aux intensités des sons divers.

J'ai cru remarquer au contraire qu'un tympan, bien qu'épaissi à un certain degré, s'il a conservé une voussure moyenne, est encore susceptible de mouvement, et qu'en ce cas l'affaiblissement de l'ouïe n'est jamais aussi considérable.

Un tympan opaque, plan, plat, sans triangle lumineux, à manche presque vertical, sans saillie nette ni abaissement de l'apophyse externe du marteau, a perdu toute élasticité et se prête mal à l'accommodation, si tant est que cette forme n'indique pas précisément l'inertie du muscle tenseur, son atrophie ou son insuffisance. C'est dans ces conditions anatomo-pathologiques que j'ai quelquefois constaté cette curieuse coïncidence de l'audition très-claire et à grande portée (2 mètres) de la montre, et de l'abaissement très-évident de la faculté de converser, de causer, d'entendre enfin la parole (*Voy.* plus loin ARRÊT D'ACCOMMODATION).

Il n'est pas jusqu'à la *direction* de la cloison par rapport au conduit auditif qui n'ait de l'importance, et depuis la remarque qu'en a faite Bonnafont le premier, tous les auteurs ont constaté maintes fois que les oreilles musicales, fines, offrent en général un tympan placé bien en travers du conduit, et non oblique, et comme prolongeant la paroi supéro-postérieure de celui-ci, comme on le voit si fréquemment sur les tuberculeux et sur les oreilles infirmes. On conçoit qu'une cloison tympanique qui fait bien face au dehors reçoit en plein l'effort de la force vive de l'onde sonore; et c'est au reste la raison de la plus grande portée de

l'ouïe sur l'axe auditif, qui est une ligne fictive perpendiculaire au plan latéral de la tête et passant par le méat.

Si le tympan se présente obliquement, en bec de flûte, une grande partie des ondes sonores seront réfléchies, ou perdent tout au moins de leur force vive. Une voussure exagérée, avec raideur ou tension anormale, donne lieu également à la diminution du pouvoir auditif par suite de la réflexion des ondes ; et Lucæ a pu expérimentalement constater, au moyen de son « otoscope interférent », qu'en général, quand l'oreille est malade, la somme des ondes sonores réfléchies est en rapport avec la gravité de la surdité (Lucæ, 1867).

Voussure du tympan. — Mais les lésions du tympan causent la surdité par un autre mécanisme encore; en effet, l'appareil de transmission forme un ensemble dont toutes les parties sont solidaires, et par suite les affections de la membrane vibrante ont un retentissement forcé sur les autres anneaux de la chaîne conductrice et sur la fonction des parties profondes de l'oreille.

Non-seulement le tympan ramolli, détendu, relâché, est devenu incapable de vibrer par influence: il cède peu à peu à l'aspiration renouvelée par l'acte de la déglutition, soit à la pression atmosphérique incessante ; et lentement, sans que rien l'indique, il s'excave, il s'enfonce vers la paroi opposée ou profonde de la caisse, refoulant les osselets de la chaîne, poussant l'étrier au fond de la fossette ovale, couvrant et touchant même le promontoire.

Sous l'influence de ces déplacements, des adhérences peuvent naître entre la cloison et l'enclume, ou bien entre elle et le promontoire. La cavité tympanique comblée par cette invagination et par l'œdème de la muqueuse enflammée n'existe plus qu'à l'état virtuel. Souvent l'amplitude du déplacement en masse de tout l'appareil conducteur cause la compression du labyrinthe, ou tout au moins l'immobilisation de l'étrier et de la fenêtre ronde, dans les cas où le ramollissement s'est étendu à tout l'organe.

Pour peu que cette nouvelle situation ait de la durée, le tendon du tenseur se rétracte et la lésion est pour ainsi dire fixée.

Si la trompe est perméable, le redressement de la cloison et le soulagement du labyrinthe peuvent encore être obtenus par la douche d'air, mais d'une façon temporaire, tant le pli est pris; il suffit souvent d'un mouvement de déglutition pour faire évanouir une amélioration consolante de l'audition.

Relâchement du tympan. — Le relâchement (*relaxation* des Anglais) est une des affections les plus graves de l'oreille; c'est l'aboutissant, le résultat de la plupart des affections de cet organe, quand elles durent, quelque légères qu'elles paraissent (otorrhée du jeune âge, otite externe, impétigo, eczéma du conduit auditif externe).

L'action répétée à chaque moment des efforts de la déglutition de la salive est désastreuse, si le tympan est ramolli ou relâché. On en comprendra bien le mécanisme, si l'on se rappelle la théorie de la circulation

de l'air à travers les trompes vers les caisses tympaniques, et le rôle de soupape joué par la membrane dans cette fonction-annexe de l'aération de l'oreille moyenne. Attirée en dedans au début de la déglutition, au moment où s'ouvrent les canaux tubaires, elle réagit bientôt et reprend sa position première ou d'équilibre dès que la voie est largement béante; elle est l'agent unique de l'appel de l'air dans la caisse.

Cette élasticité de tissu, qui préside à ce mouvement oscillatoire en retour régulièrement répété chaque fois que l'on avale, fait absolument défaut dans le cas de relâchement tympanique. L'aspiration continue et se renouvelle, mais le retour à la position normale ne peut plus avoir lieu, et de plus en plus le tympan s'enfonce.

Dès que le tympan (paroi mobile) a perdu sa tonicité, il cède à la déglutition et à la pression de l'atmosphère. En explorant avec le manomètre endotoscope, on constate qu'à chaque déglutition le tympan s'excave, mais la colonne liquide abaissée ne se relève pas; de plus, l'étendue de l'oscillation négative est énorme. La cloison inerte, obéissant à l'effort de la fonction déviée, se porte fatalement vers la paroi labyrinthique (surface osseuse fixe).

L'usage de l'insufflation d'air est devenu indispensable. La surdité est extrême, et les bruits, les sonneries, annoncent la compression du contenu du labyrinthe.

Il faut reconnaître cependant que ces retentissements profonds, que ces troubles nerveux, ne se produisent point sans la coïncidence de lésions des fenêtres ovale ou ronde et des parties qu'elles encadrent. Car il est assez fréquent d'observer en clinique de ces ramollissements de la membrane tympanique par une sorte d'imbibition sans altération visible du tissu, dans lesquels l'audition pour la voix, la montre et le diapason, est très-nette, et par toutes les voies des sons par influence et au contact du crâne.

J'ai encore en ce moment en traitement un enfant de douze ans atteint d'otites subaiguës à la suite de la fièvre typhoïde, et qui entend la montre à 1 mètre, bien que le tympan offre cette lésion particulière qui lui donne l'aspect d'une baudruche mouillée appliquée sur le fond de l'oreille, et dessinant nettement dépressions et saillies osseuses. En ce cas, il faut bien admettre l'intégrité des organes profonds, malgré la déformation si évidente du tympan, mais on peut en induire aussi que des lésions ainsi limitées au tympan ne peuvent expliquer une surdité grave.

La gravité des lésions qui siégent au niveau de la paroi labyrinthique, sur les fenêtres ovale et ronde, se trouve ainsi bien indiquée.

Pour apprécier clairement les effets nuisibles de la propulsion en dedans de l'appareil conducteur du son sous l'influence du relâchement de la cloison, il suffit de se rappeler combien est limité, à l'état sain, le déplacement en dedans dont la membrane et tout l'appareil transmetteur sont susceptibles. La limite extrême du mouvement en dedans de la platine de l'étrier vers le labyrinthe ne dépasse pas un dixième de millimètre, suivant les calculs d'Helmholtz et d'après les miens.

Le tendon du stapédius et le ligament qui de la pointe de la pyramide va s'insérer au col de l'étrier servent encore d'arrêt à cette intropulsion, à cet enfoncement quand le tympan a cédé.

Le ramollissement, l'allongement du tendon du stapédius, ou la paralysie même de ce muscle pyramidien, laissent le labyrinthe sans protection et permettent l'enfonçure de la platine de l'étrier et son immobilisation.

La surdité se complique alors de toutes les manifestations de l'irritation labyrinthique, phénomènes subjectifs, bruits, tintements, vertiges et troubles de l'équilibration, etc., etc.

La perception crânienne disparaît dès l'abord quand il y a tendance à la fixité de la base de l'étrier. Grâce à l'amplitude supérieure des ondes sonores transmises par le tympan, le sujet garde encore quelque temps un reste d'audition par l'air.

Sclérose translucide. — Certaines surdités se présentent avec les signes objectifs suivants : le tympan est clair, transparent, lisse, brillant, le reflet lumineux est vif; l'étrier se voit clairement à travers le tympan qui, vu de face, ressemble à une vitre de corne blonde; sa vitrification est manifeste. Quant à l'épaississement du tissu, il n'est pas apparent; une incision seule permet de constater la rigidité, la solidité, la résistance, la dureté de la membrane : c'est de la sclérose transparente, par opposition à la sclérose opaque.

La première succède aux affections auriculaires chroniques profondes (paroi labyrinthique première frappée, *otites chroniques à pharyngo læso*), dans lesquelles nous venons de voir que le tympan est souvent simplement ramolli. La sclérose opaque naît d'autres processus : tantôt d'otite externe, tantôt de suppurations profondes avec otorrhée tubaire sans perforation.

Ces tympans clairs ressemblent à des pièces bien vernies de nos collections d'anatomie. Ils doivent inspirer peu d'espoir pour l'avenir de la fonction de l'ouïe. Concaves, immobiles, ils s'accompagnent d'atrésie et d'imperméabilité des trompes dans la plupart des cas.

Brides scléreuses. — Les brides scléreuses, reliquats de l'inflammation de la muqueuse de la caisse, sont formées, tantôt des produits plastiques épanchés en partie organisés, mais surtout par l'extrême développement des replis que la muqueuse forme normalement en passant d'un osselet à l'autre, ou d'une paroi osseuse à l'un des osselets de l'ouïe, ou des tendons qui traversent la caisse tympanique.

Ces replis ne peuvent nuire que s'ils sont épais, résistants, solides, rigides, parce qu'ils s'opposent alors à l'un des mouvements nécessaires au fonctionnement de l'organe.

C'est ainsi que l'hypertrophie et l'induration du repli muqueux nommé ligament suspenseur des osselets, étendu de la voûte de la caisse aux deux têtes articulées du marteau et de l'enclume, s'opposent aux mouvements de dehors en dedans et de dedans en dehors qu'exécutent les deux osselets dans les allées et venues de la membrane du tympan.

Les brides les plus nuisibles sont celles qui unissent le manche du marteau et une partie de la membrane au promontoire ; leur rétraction

cicatricielle entraîne et immobilise celle-ci, et attire fatalement en dedans toutes les parties mobiles. Celles qui s'étendent de la branche descendante de l'enclume et de l'étrier à la paroi interne de la caisse en forme d'équerre et de capuchon n'ont pas une action aussi nuisible.

Il n'en est pas de même de la bride scléreuse sèche, qui unit fréquemment les deux branches parallèles de l'enclume et du marteau dans toute leur hauteur. Si l'on n'a pas oublié la fonction des deux muscles moteurs antagonistes de la chaîne des osselets qui a pour but d'amener la tension de l'appareil de transmission, on comprendra que cette union des deux bras de leviers s'opposant à leur écartement paralyse l'action du stapédius qui a pour effet la détente de l'organe; cette symphyse pathologique livre entièrement l'oreille à l'action sans contre-poids du tenseur.

Que le tympan soit en même temps atteint de relâchement (relaxation des Anglais), la rétraction en dedans n'aura plus de limite. Ces brides fixent et éternisent les déplacements; elles s'accompagnent souvent, en effet, de déformations caractéristiques de la cloison que l'insufflation ne modifie pas ou difficilement.

Derrière le segment postéro-supérieur de la membrane du tympan se trouve la chaîne des osselets (branche descendante de l'enclume et étrier). Les déformations ont, en ce point, une valeur diagnostique et pronostique plus grave. C'est là surtout que la muqueuse de la caisse (muqueuse périostale) épaissie par les inflammations chroniques se couvre de produits épanchés, et que ses replis interosselétiques confondus en une masse concrète enserrent les osselets, réunissant la cloison au niveau de son segment mastoïde avec l'enclume, avec l'étrier et la paroi labyrinthique. C'est là et par ce mécanisme que se produisent souvent les poussées goutteuses ou rhumatismales subaigües et limitées. D'abord il y a bombement, opacité et rougeur vive de la région; plus tard opacité, enfonçure en godet et pâleur mate derrière l'apophyse externe et le manche du marteau.

Synéchies, adhérences. — L'ostéo-périostite des osselets s'associe fréquemment à celle des os profonds (du rocher, des cellules mastoïdes), elle est douloureuse, sujette à des récidives qui laissent l'organe de plus en plus affaibli.

Dans le cas de surdité datant de l'enfance, en plus de l'éburnation des os (ostéite condensante, ostéo-sclérose) on constate que la cavité tympanique est réduite à sa portion tubaire; toute la partie postérieure forme une masse compacte; souvent le tympan n'est plus qu'une surface d'un magma dense, scléreux, sec, privé de vaisseaux, au milieu duquel il faut sculpter les osselets ensevelis; tout cela couvre et cache les fenêtres labyrinthiques.

C'est la ruine de ce qui fut un appareil transmetteur du son.

On s'expliquera mieux la tendance remarquable de la muqueuse tympanique à l'hypertrophie, à la prolifération cellulaire énorme et rapide, si l'on sait qu'à l'état fœtal et jusqu'à la naissance la chaîne des osselets et la paroi du labyrinthe sont confondues et contenues dans un tissu cellu-

laire embryonnaire dont la masse remplit totalement la cavité du tympan : la maladie rétablit l'état fœtal (Parrot, Renaut et Barety, Gellé, 1876; Wendt, Wreden, de Trœltsch, etc., etc.).

Perforations. — Les perforations de la membrane tympanique qui succèdent aux otites suppurées sont des lésions extrêmement fréquentes dans la surdité. Nous n'avons point à traiter de celles qui s'accompagnent encore d'otorrhée : c'est une affection dont il est parlé à l'article OREILLE de ce Dictionnaire. La perforation durable est une cicatrice du tympan, avec sclérose générale, où la perte de substance n'a pas pu être réparée. Du côté de la perforation, le plus souvent la surdité est moindre : n'est-ce pas ce fait d'observation qui a incité A. Cooper à pratiquer la paracentèse du tympan? Tous les auteurs jugent la perforation tympanique comme une lésion plutôt favorable. Dalby insiste sur ce qu'une forte surdité peut exister avec une petite perforation, et par opposition une ouïe assez nette avec un trou large, ou même le tympan faisant défaut. A. Politzer partage cet avis et explique qu'une moyenne perforation permet l'accès direct des ondes sonores vers la base de l'étrier, et leur pénétration sans altération dans le labyrinthe. W. Wilde dit : « *I have observed that when ouce the tympanal membrane has become permanently open, the larger the aperture the greater the amount of hearing, provided no further mischief has taken place....* ». « J'ai vu, dit-il, dans le cas de perforation permanente du tympan, que, plus l'ouverture est large, meilleure est l'audition, pourvu que derrière il n'y ait aucune lésion et qu'il reste un arc de la membrane tympanique. »

On sait aussi que les sourds atteints de cette lésion éprouvent moins souvent les troubles subjectifs, surtout si la caisse est libre.

Lésions complexes. — Nous avons montré par l'analyse précédente les effets consécutifs des lésions auriculaires; on y trouve l'explication de la marche insidieuse de la plupart des dysécées. Certes l'oblitération des trompes entraîne un affaiblissement de l'ouïe, mais que par l'extension du processus, soit par une poussée nouvelle, à cette première lésion s'ajoute une lésion tympanique banale légère, une otorrhée dans le jeune âge, par exemple, et voilà que par suite de cette coïncidence de deux lésions l'ouïe va subir un dommage immédiatement plus rapide et plus sérieux. Il en est de même quand c'est la trompe qui s'oblitère temporairement, l'oreille ayant subi antécédemment un relâchement de son tissu tympanique.

L'organe n'est pas toujours envahi d'emblée et d'une façon générale par la maladie. Celle-ci marche au contraire souvent par étapes, chez les jeunes sujets surtout, et surtout chez les diathésiques (scrofuleux, arthritiques, etc.). Une lésion du tympan, même prononcée, permettait une audition encore suffisante, mais la sclérose envahit soudain les fenêtres labyrinthiques, et la surdité irrémédiable est faite. On observe la même marche sournoise et lente, mais presque fatale, dans le cas de végétations intra-tympaniques: la sclérose et la rétraction succèdent à un moment donné, et sans aucun signe, à ces proliférations, et immobilisent les

osselets, et surtout l'étrier, ou la fenêtre ronde. Trop souvent les patients commencent seulement à s'occuper de soigner leur oreille à ce moment où la lésion résiste, puisque le processus a épuisé son cycle d'évolution.

Suppuration de la caisse. — Les longues suppurations de l'oreille laissent l'organe méconnaissable ; le conduit s'est atrésié dans sa portion osseuse; il se présente en forme de bec de flûte. Le tympan est gris, sec, mat, perforé plus ou moins largement, ou il manque; les osselets peuvent avoir disparu, et l'étrier seul reste quelquefois masqué par un bourgeon charnu qu'il faut respecter (Bonnafont) ou bien à nu, isolé, saillant.

Tant qu'il est mobile il y a un reste d'audition, et la perception crânienne existe aussi. Touchez avec la pointe du stylet de trousse cet osselet en saillie, et vous causez aussitôt du vertige et du bourdonnement d'oreille (Bonnafont).

Si vous faites agir les pressions centripètes au moyen de la poire à insuffler et d'un tube de caoutchouc adapté au méat, pendant que le diapason vibre sur la bosse frontale du même côté, le sujet annonce que le son s'éteint à chaque douce pression, et renaît dès qu'elle cesse.

D'autres fois l'oreille est bien morte; rien, ni voix, ni diapason, ni son au contact, n'est entendu ; et cependant l'épreuve de la pression avec la pointe du stylet donne lieu à du vertige et au bourdonnement d'oreille : c'est que la fenêtre ronde est raidie, immobilisée, si l'étrier a conservé quelque mobilité.

La chute de l'étrier cause une surdité totale : cela résulte des expériences de Flourens et de ses imitateurs. Je l'ai montré souvent à mon cours, sur des pigeons et sur des grenouilles opérés (1877).

Sclérose de la caisse. Au lieu de disparaître entraînés par le pus, les osselets peuvent résister : la sclérose resserre les jointures, rive les surfaces articulaires et raidit tout. Tantôt ce sont les têtes de l'enclume et du marteau qui sont ainsi ankylosées, et le mouvement oscillatoire de bascule dont l'ensemble de l'appareil conducteur est normalement susceptible reste possible : la tension du tympan l'est donc également. Mais il n'en est plus de même de la détente, qui s'obtient par l'écartement des deux bras de levier de l'enclume et du marteau, le premier se portant en arrière tiré par le stapédius, le deuxième en dehors avec le tympan. L'action du tenseur est donc sans antagoniste, et on en saisit aussitôt l'effet nuisible, si le tympan est ramolli ou relâché.

C'est la deuxième fois que nous rencontrons des lésions capables de paralyser l'action synergique du stapédius : tout à l'heure c'était une bride scléreuse unissant les longues branches de ces deux osselets. La paralysie du nerf facial, pour le dire par avance, amène également la prédominance d'action du tenseur, qu'il y a lieu de redouter d'autant plus que cette paralysie complique une otite moyenne. Par suite de cette soudure des deux têtes osseuses, le mouvement physiologique dont le tympan est susceptible vers le dehors, indépendamment du reste de la chaîne des osselets (Helmholz), n'existe plus : dès lors le moindre déplacement de la cloison peut retentir d'une manière fâcheuse sur le labyrinthe; la douche

d'air de Politzer ou l'insufflation avec le cathéter causent du vertige, et l'enfonçure du tympan va toujours croissant.

La chaîne des osselets forme une tige brisée, à segments articulés à angle, qui sous l'influence de la contraction de ses petits muscles moteurs devient élastique et flexible, et par là conduit le son, mais aussi adoucit les secousses et protége le nerf acoustique contre les chocs brusques, de même qu'en se tenant sur la pointe des pieds en voiture on évite les ébranlements, et que les trépidations sont fortement atténuées par le levier coudé et élastique ainsi formé.

Quand l'ankylose et la sclérose ont raidi tout l'appareil de transmission du son, l'organe délicat a perdu ces dispositions protectrices, ces tutamina. Aussi le sourd est-il en proie à un état d'éréthisme douloureux; les bruits résonnent dans son oreille, l'étourdissent; il est sourd et craint le bruit; il souffre moins quand il arrive à la surdité complète.

Nous avons dit que l'élasticité de l'appareil conducteur du son est en grande partie due à l'action musculaire, et nous avons montré l'insuffisance du stapédius amenée tantôt par des lésions de l'oreille, tantôt par la paralysie faciale : ce qui crée la prédominance d'activité du tenseur. On sait que l'intensité du son baisse en proportion de la tension du tympan (Savart, Wollaston). Les déformations de la cloison de même que les retentissements sur le labyrinthe s'accroissent alors à mesure que le tissu cède davantage.

Action musculaire d'accommodation. — Quand la cloison est largement perforée et que son segment inférieur (le plus apte à lutter contre la traction du tendon du tenseur) est détruit, le tenseur attire la cloison en dedans et augmente ainsi la surdité : j'ai pu en quelque cas de cet ordre accroître l'audition en sectionnant ce tendon rétracté.

Dans le cas de relâchement de la membrane et des parties sous-jacentes, s'il reste encore une certaine audition, bien que fort limitée, l'effort d'accommodation peut augmenter la dureté de l'ouïe. Qu'un son frappe énergiquement ce tympan voussuré et sollicite l'attention du sujet, bientôt l'action du tenseur se fait sentir; elle porte l'étrier en dedans encore davantage; cet osselet, qui touche déjà presque au terme de sa course, est immobilisé aussitôt au fond de la fossette ovale, et l'audition cesse immédiatement ou s'abaisse brusquement. Plus l'individu fait l'effort d'écouter, plus l'oreille s'assourdit, moins il entend.

Dans ces conditions, on produit le même effet expérimentalement au moyen des pressions centripètes : c'est un des meilleurs signes des lésions situées auprès des fenêtres ovale et ronde (Gellé, *Société de biologie*, 1881.) Voici l'expérience :

Pendant qu'un diapason la 3 vibre sur la bosse frontale du sujet, on presse une poire de caoutchouc mise en communication avec l'oreille par un tube hermétiquement adapté au méat. Si l'oreille est saine, à chaque pression correspond une atténuation du son du diapason transmis par le crâne. Sur l'oreille pathologique on s'aperçoit qu'il suffit souvent d'une seule pression pour que le son soit éteint complétement, pour arrrêter la

transmission. Coïncidence qu'il est important de signaler, c'est surtout dans ce cas-là qu'on observe le vertige de Ménière, et, phénomène bien curieux, c'est dans les mêmes conditions qu'il est possible de faire naître le vertige expérimentalement par la pression sur la poire à air.

En tout cas, ces phénomènes indiquent l'existence de lésions graves au niveau des fenêtres et de la platine de l'étrier (Gellé, 1882). On observe en même temps que la surdité dans ces conditions anatomo-pathologiques le tintoin chronique, les bruits entotiques; et l'on provoque aussi les acouphènes, signes d'irritation et de compression du nerf labyrinthique. Si le tympan est induré, immobile, le jeu de la déglutition (l'aspiration qui a lieu au 1er temps) porte son action sur les fenêtres et peut causer du vertige.

La paralysie des muscles du voile, muscles tubaires par excellence, donne lieu à de la surdité, la circulation de l'air dans la caisse devenant nulle. Cette inertie a été étudiée avec soin au point de vue de troubles apportés à l'audition par E. Woakes (Ed. Woakes, 1879).

C'est encore au défaut d'aération de la caisse tympanique que doit être rapportée la surdité signalée dans le cas de larges perforations de la voûte palatine et du voile du palais; au surplus, on a noté l'amélioration de l'ouïe à la suite du succès de la staphyloraphie (*Compendium de chir.*, fasc. 13 et 14).

Dans ces conditions anatomo-pathologiques variées, on voit toujours à peu près la même pathogénie : d'abord il y a tension tympanique exagérée, puis le ramollissement amène l'enfonçure ; celui des parties profondes cause la compression labyrinthique, et la sclérose terminale fixe la lésion.

Lésions des trompes. — C'est d'une tout autre manière que l'ouïe se trouve atteinte quand les trompes restent béantes et constamment ouvertes.

L'ouïe se trouve absolument assourdie par l'intensité, la continuité, la résonnance des bruits dont aucun n'échappe à l'oreille (*Voy.* Kuss et M. Duval, *Physiologie de l'oreille*, et article Ouïe de ce Dict. ; Béclard, *Physiologie*, p. 903).

Toutes ces lésions qui attaquent plus ou moins la conductibilité de l'appareil nuisent à la transmission rapide et à la sensation nette de sons successifs, surtout si les sons possèdent des intensités différentes : ce qui est le cas pour le langage articulé.

Parésie de l'accommodation. — J'ai essayé d'apprécier expérimentalement, d'étudier et de rendre manifestes ces incapacités fonctionnelles, au moyen du dispositif suivant : un diapason (bas ou aigu, surtout aigu quand la surdité est forte) mû par un courant de pile, et dont le son peut être affaibli à volonté en déplaçant la bobine à chariot, fait parler un téléphone Bell que l'on porte près de l'oreille du patient. Dans un premier temps de l'expérience, on fixe la limite extrême de la perception, puis on fait entendre le diapason à son maximum d'intensité, et rapidement, brusquement, on pousse le chariot tout près du point limite

marqué d'avance. A l'état normal, aucun intervalle silencieux ne sépare les deux bruits successifs.

Dans certains cas pathologiques, au contraire, on peut noter un silence complet de plusieurs secondes, et quelquefois de plus d'une minute, entre la sensation du 1er bruit intense et le moment où le sujet annonce qu'il perçoit le son faible : il y a donc un intervalle silencieux entre les deux sensations. Je l'ai expliqué par un arrêt de l'accommodation, dû tant à l'insuffisance musculaire qu'à l'épaississement, à l'induration des parties. Dans une série de 96 malades étudiés à ce point de vue, je l'ai rencontré 8 fois, et dans presque tous ces cas la parole était très-mal entendue, tandis que la montre et le diapason se percevaient à une bonne portée (la parole composée de sons variés complexes; la montre et le diapason, sons simples) (Gellé, 1881).

Ces phénomènes pathologiques subjectifs sont d'autant plus remarquables que le sens de l'ouïe est celui dont les perceptions sont les plus promptes (Match.; 0,016 de seconde; Jaager, 0,180, si le bruit est attendu, — et si non 0,250; Hirsch (de Neuchâtel), 0,149; René (de Nancy) a calculé que le temps entre l'excitation auditive et le mouvement qu'elle provoque est de 17/100 de seconde, par un procédé très-délicat et sûr (René de Nancy, 1882).

Si cependant l'intensité de l'excitation fait diminuer le temps de la perception, on peut, renversant la proposition, dire que le temps nécessaire pour que la réaction soit provoquée (signal d'audition) croît en raison inverse de l'intensité de l'excitation; et on aurait peut-être ainsi l'explication du retard de la sensation que j'ai décrit. Chez le sourd, la perception serait d'autant plus lente que l'affaiblissement de l'ouïe est plus prononcé. D'après cela on peut immédiatement comprendre la difficulté que le sourd éprouve à l'audition du langage parlé, qui se compose, on le sait, de sons complexes, d'intensités si variées, et de tonalités si diverses. Cependant l'arrêt d'accommodation ayant été observé seulement 8 fois sur 96 sourds, il faut bien admettre une raison particulière, et c'est à la parésie de l'appareil d'accommodation que j'ai attribué le phénomène, que j'ai trouvé remarquablement développé dans un cas de paralysie de la face.

La surdité n'implique pas nécessairement cette conséquence qu'il faut crier fort pour être entendu des sourds; beaucoup d'entre eux perçoivent moins nettement les cris et la voix forcée qu'un langage lent et mesuré, et à demi-voix. — Ces malades supportent mal les cornets acoustiques métalliques et sont étourdis par le bruit.

Étouffoirs de l'oreille. — Un élément nouveau apparaît ici. L'organe a perdu une de ses facultés, celle d'étouffer le son (Helmholtz) dès qu'il a été perçu. Le mouvement vibratoire se communique difficilement à l'oreille du sourd, mais, une fois ébranlée, celle-ci se débarrasse plus lentement encore. De là une cacophonie inévitable, des sensations sonores superposées et confuses. Nous avons vu qu'à l'état normal il faut une succession de plus de 10 notes par seconde pour amener la confusion,

surtout prompte pour les tons graves : la persistance de l'impression devient un obstacle à sa netteté. Ne sait-on pas que souvent le diapason crânien est entendu plus fort par l'oreille sourde? Est-ce seulement un phénomène de sensibilité maladive? n'y aurait-il pas là aussi des troubles réflexes de l'accommodation? ou plutôt ne doit-on pas y voir le résultat d'un manque de conductibilité ? Certains sourds se plaignent d'éprouver du vertige et du mal de tête au bruit trop éclatant d'une conversation à voix forte. L'appareil d'accommodation sollicité par l'ébranlement douloureux du nerf sensitif entre en action d'une façon brusque sans doute : ainsi s'expliquerait le phénomène signalé par Landouzy, et bien nommé par Dechambre, l'ouïe douloureuse, dans le cas de paralysie de la face; l'action sans antagoniste du tenseur du marteau causant des retentissements douloureux sur les parties sensibles de l'organe de l'ouïe.

L'écoulement au dehors des sons qui ont été perçus par le nerf acoustique dépend des mêmes conditions physico-organiques qui aident ou s'opposent à la pénétration des sons du dehors. L'obstacle à cet écoulement produit une augmentation du son s'il est placé sur le trajet de l'onde sonore, en dehors du layrinthe. Un tympan libre, mobile, élastique, aide aussi puissamment à la sortie qu'à l'entrée des ondes sonores.

Une belle expérience de l'ingénieux Tyndall rend évidente la fonction de l'appareil conducteur du son et surtout de celui de la membrane du tympan dans l'écoulement au dehors des sons qui ont pénétré et circulé dans l'oreille.

Une tige de sapin posée sur la table d'un piano placé dans le sous-sol émerge au 2e étage au milieu d'un amphithéâtre. L'auditoire ne perçoit le son du piano que si Tyndall couvre d'une légère et mince planchette de sapin la tige conductrice : aussitôt les notes sont perçues de tous les points de la salle ; si on enlève la planchette, le silence se fait ; celle-ci est l'agent de propagation au dehors des ondes sonores profondes. A mon sens, la fonction du tympan est analogue, et ses lésions qui nuisent à l'entrée des sons dans l'oreille s'opposent aussi à leur sortie.

Audition binauriculaire. — Quand un ton est assez fort pour frapper à la fois les deux oreilles, la sensation auditive offre une intensité exceptionnelle, et est plus que doublée.

Le monosourd a perdu plus que la moitié de son audition : il est privé de la faculté d'explorer toute une moitié du champ de l'audition.

Il lui est impossible de reconnaître d'où vient le son. N'entendant que d'un côté, il rapporte toutes ses sensations auditives à cette seule direction : d'où naissent des erreurs sur la direction et dans l'orientation.

La conversation à plusieurs lui est impossible; aidé des yeux et grâce à des prodiges d'attention il peut suivre encore les voix qu'il connaît. Si 'interlocuteur est placé tout près de lui et du mauvais côté, il ne l'entend pas, mais à distance il perçoit mieux dans un endroit clos. Le monosourd est isolé de l'extérieur par un côté et suivra, mieux que personne, une conversation dans le bruit, si on lui parle dans sa bonne oreille.

Ces réflexions s'adressent aussi bien au sourd dont les deux oreilles

sont prises, mais inégalement. Ce sourd-là possède un geste de la main roulée en conque autour du pavillon, avec rotation de la tête et tension du cou du côté de l'interlocuteur, qui forment un ensemble de traits caractéristiques.

Disons par avance et comme conclusion logique que le monosourd ne doit pas être reconnu bon pour le service militaire : c'est une règle en Autriche, au dire de Politzer.

En France, l'exemption n'a lieu que s'il entend à moins de 4 mètres la voix ordinaire (Gaujot, 1876).

Je montre dans la planche ci-jointe le champ de l'audition, ses limites et ses zones diverses. Remarquons à la partie postérieure l'étendue de la zone noire silencieuse qui s'étend d'une oreille à l'autre, derrière la tête (Beaunis, Gellé). C'est là que les premiers indices de la surdité peuvent être saisis et doivent tout d'abord être cherchés.

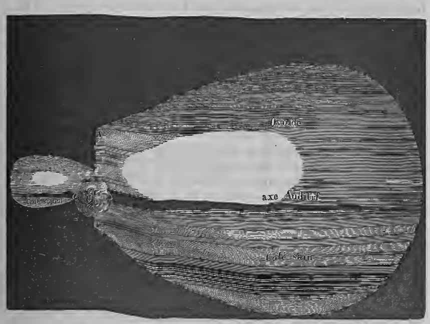


Fig. — 3. Champ de l'audition.

Les épreuves de l'audition pour la voix et pour la montre doivent être faites en arrière du sujet, qu'il y ait simulation ou dissimulation.

Oreilles fausses. La surdité s'accompagne quelquefois de troubles de l'audition sous le rapport de la tonalité des sons : l'oreille entend faux ; un sourd annonce que les notes du piano lui semblent fausses. — Un autre entend la musique comme des bruits que feraient des morceaux de bois frappés. — Certains sujets entendent l'octave de la note ou du son ; leur oreille a cessé d'ouïr juste, ou tout au moins il en est ainsi pour certains sons. — Une femme citée dans Frank entendait à la fois sur la tonalité

basse, et sur un ton élevé la voix des gens : c'est la diplacousie. On peut entendre juste à droite et faux à gauche. Certains sujets indiquent qu'ils perçoivent un quart de ton, un demi-ton au-dessus ou au-dessous; et fréquemment cela se limite à quelques sons toujours les mêmes. Ces erreurs de sensations sont fort variables suivant les sujets. Les personnes musiciennes seules font ces délicates observations.

Dans un cas de Wolf mentionné par Urbantschisch, le son du diapason perçu par le crâne différait d'une quinte du son entendu par l'air ; il y avait lésion de l'oreille sur le trajet de l'onde sonore aérienne.

Ces phénomènes sont liés aux lésions auriculaires dont nous avons parlé plus haut et disparaissent après leur guérison.

Surdité partielle. — Politzer pense qu'il est admissible que la sensibilité soit exclusivement accrue pour un seul ton et pour un seul ordre de tons. On conçoit que ces sons nouveaux peuvent également être des harmoniques de sons fondamentaux que l'oreille n'a pas perçus. Il en serait comme de la « flamme aux voyelles » de Tyndall, ce n'est pas au son fondamental, mais à l'harmonique dominant que l'organe serait plus sensible. On peut comparer avec raison la sensibilité des filets nerveux épanouis sur la membrane basilaire à celle des flammes chantantes de Tyndall, qui n'obéissent qu'à certaines notes, à certains sons et à certaines harmoniques.

La prédominance de la sensibilité de l'organe à certains harmoniques rend compte de la production de ces tintoins, qui éclatent dans l'oreille sous l'influence d'un bruit, et consistent toujours dans la même note aiguë. A l'inverse, le son du diapason, dénué d'harmoniques, est fréquemment très-mal perçu par la voie des os du crâne même, alors que la parole est entendue, et que le tic-tac de la montre est perçu très-nettement au contact du front.

Ouïe douloureuse. — Chez certains hyperacousiques l'exagération de la sensibilité devient un tourment constant ; l'un ne peut entendre le bruit du chemin de fer; l'autre les sons de l'orgue ; celui-ci les tons aigüs, les voix perçantes ; chez certains sujets, on peut constater la persistance anormale de l'impression acoustique; une dame entre autres gardait plus d'une demi-heure la sensation du son du diapason la 3; un militaire éprouvait une sensation déchirante dans l'oreille malade, si les feux de salve venaient de ce côté; l'autre oreille entendait tout sans douleur. On a trop de tendance à juger tous ces troubles de nature purement nerveuse.

La lésion otique y est bien pour quelque chose; au trijumeau irrité ou irritable on doit sans doute rapporter la plus grande part des susceptibilités de l'ouïe que l'on observe sans lésion appréciable de l'oreille. On sait les rapports étroits des deux noyaux d'origine dans le bulbe du nerf auditif et du trijumeau; toute excitation violente ou maladive de celui-ci peut facilement rayonner vers le noyau de l'acoustique.

L'irritation peut partir de l'acoustique et produire la névralgie faciale :

un relieur est devenu sourd et atteint de névralgie atroce et rebelle, après un an de travail auprès de la machine à relier très-bruyante.

J'ai vu rougir la pommette et s'injecter la conjonctive d'un sujet dont je touchais l'étrier à nu ; en même temps il éprouvait du vertige et du bourdonnement.

Chez les névropathiques, les névrosiques, les troubles subjectifs sont plus développés, et leur gravité devient telle qu'on oublie l'affection auriculaire trop souvent.

Surdité pour les sons bas ou élevés. — Nous avons exposé déjà les conditions dans lesquelles l'audition des sons graves se trouve diminuée et celles qui rendent la circulation du son à travers l'oreille assez difficile ou insuffisante pour qu'il y ait confusion et cacophonie.

Dans le cas de catarrhe sec de la caisse et dans la plupart des lésions profondes, situées au niveau des fenêtres labyrinthiques, on trouve que l'oreille devient incapable d'ouïr les sons hauts, les tons élevés. La pénétration des tons aigüs est cependant fort remarquable : les lésions qui raidissent par la sclérose terminale l'appareil de transmission rendent par là le passage de sons graves difficile ou même impossible, mais celui des sons aigus se trouve facilité jusqu'à ce que l'induration ait envahi la paroi labyrinthique tout entière, immobilisé les fenêtres et clôturé le labyrinthe. Aussi la disparition de l'audition des sons aigus est-elle regardée avec raison comme impliquant un pronostic grave.

Bonnafont a classé la surdité au point de vue du pronostic d'après les résultats de l'exploration de la sensibilité acoustique avec le diapason aigu posé sur le crâne.

Lucæ, se basant sur des autopsies, conclut que la perte de la faculté de percevoir les sons élevés indique une lésion labyrinthique : s'il y a altération de la parole et inaudition de la voix, il y a lieu d'admettre la paralysie du nerf (Lucæ, 1880).

Suivant la plupart des auteurs, l'audition des sons élevés diminue avec les progrès de l'âge ; « et, dit Galton, au-dessus de quarante ans, d'après un proverbe du Devonshire, aucun laboureur n'entend plus le cri de la chauve-souris » (F. Galton, 1876).

Moos remarque que la perte (constatée au piano) de l'audition des sons aigus de l'échelle musicale s'accompagne d'une difficulté extrême de la perception de la parole. Au point de vue physiologique, il rapproche ces observations de ce que l'on sait de la constitution des voyelles simples et des consonnes qui forment le langage articulé, et en conclut que la perception des sons aigus est plus importante que celle des sons graves pour entendre la voix parlée. Au point de vue du pronostic, l'affaiblissement ou la perte de l'audition des sons aigus donneraient assez bien la mesure de ce qu'il est permis d'espérer dans un cas donné.

L'audition distincte des sons élevés est en général d'un bon pronostic, mais, s'ils sont perçus à l'exclusion des sons graves, cela indique trop nettement la période scléreuse pour que le pronostic ne soit pas

réservé. C'est surtout, je le répète, l'affaiblissement de la sensation des sons aigus qui constitue un signe pronostic défavorable.

Roosa a constaté expérimentalement que l'ablation de la membrane tympanique cause une augmentation de la perception des sons aigus : à la suite d'une semblable opération, un individu qui offrait comme limite d'audition un son de 35 000 vibrations entendit aussitôt un son de 100 000 vibrations (Roosa, *Traité des mal. de l'oreille*, p. 492).

Cl. Blake a vu que le passage d'un courant avait pour effet de porter la limite des sons aigus de 50 000 vibrations à 60 000 et la durée de la perception du diapason (de 562 vibrations) de 20 à 35 secondes. Avec Wreden, de Saint-Pétersbourg, Roosa explique cet effet par la tension du tympan provoquée par le courant.

L'excitation du courant électrique agit peut-être comme dans le cas d'ankylose de l'étrier cité par Toynbee, où le cri d'un enfant frappant l'oreille rendit au patient pour quelques jours la faculté d'entendre (Toynbee, obs. n° 5, p. 295). N'est-ce pas Ménière qui rapporte le fait de ce magistrat qui réveillait pour quelques instants son ouïe en ébranlant au moyen d'une tige solide sa membrane trop rigide?

La surdité s'observe passagère ou durable chez les individus qui vivent au milieu du bruit ; les métiers à marteaux, l'exercice du tir, du canon, etc., provoquent la surdité, et souvent des lésions graves, véritables traumatismes de l'oreille ; la perte complète de l'ouïe a été observée après l'explosion des mines, des poudrières, des caissons (Michel Levy, Lacassagne).

La surdité peut être partielle non plus pour les sons graves ou aigus, mais seulement pour un son ou un groupe de sons. Armés des diapasons multiples de Kœnig ou de Politzer, des observateurs ont poursuivi l'étude du pouvoir auditif dans la plus grande partie de l'échelle des sons et constaté l'existence de lacunes dans la perception (Monoyer, *Physique*).

Chaque fibre a son énergie propre et peut être lésée isolément, et le trouble fonctionnel ne porter que sur un son. C'est là un signe d'affection labyrinthique et de surdité nerveuse.

Stahl parle d'un sourd qui n'entendait que le son du chalumeau (J. Frank, t. IV, p. 24).

On connaît l'histoire classique de cet individu qui n'entendait qu'au son du tambour. Quelques sourds entendent mieux en chemin de fer, dans le bruit : l'accommodation vivement sollicitée alors permet la transmission passagèrement. Cependant, fait curieux, certains sourds tourmentés par des tintemens agaçants, névrosiques auxquels on avait conseillé la vie à la campagne, dans le silence, se sont vus forcés de rentrer dans la ville bruyante.

On peut expliquer de la façon suivante comment un bruit violent réveille l'audition et facilite celle de sons non perceptibles d'ordinaire pour le sourd.

Chaque son fait vibrer un certain nombre de fibres de la membrane basilaire, mais les fibres voisines ne restent pas au repos absolu ; tout

au contraire, la naissance des harmoniques prouve que beaucoup de fibres sensitives sont mises en vibration. Cet état de vibration par voisinage, par influence, explique sans doute que la voix, par exemple, soit perçue pendant les secousses oscillatoires que déterminent ces bruits violents, ceux du chemin de fer, des usines, etc., alors qu'elle est peu distincte dans le milieu habituel.

Une hyperesthésique qui se trouvait mal à l'audition de certains airs de piano se sentait fort soulagée en chemin de fer. En général cependant les malades atteints de lésions sérieuses de l'oreille craignent le bruit.

Fatigue de l'oreille. — Dans l'exploration de la sensibilité acoustique on peut constater quelquefois un phénomène qui n'est explicable que par la fatigue du sens et de l'organe, c'est la diminution de la portée de l'ouïe, si l'on répète l'examen, ou s'il dure. Une tabétique sourde sans lésion auriculaire sentait l'acuïté de l'ouïe baisser à mesure que la conversation durait. A la 3e interrogation elle était devenue incapable d'entendre. Hinton (p. 463, annotations à Toynbee) a été frappé de voir quelle légère émotion morale suffit chez certaines personnes pour donner le dernier coup, pour ainsi dire, à la faculté auditive (querelle, terreur, chute).

Lorsque le système nerveux est affaibli par une cause quelconque, le nerf auditif participe de cette atonie générale et la surdité peut être produite ou accrue.

Un malade du Dr Bridge entend bien la lecture d'un livre, mais, dès que la situation devient intéressante, il devient sourd à ne plus entendre un mot; l'émotion passée, l'ouïe revient. Un autre vient me consulter pour un bruit de jet de vapeur qui le tourmente dès qu'il prête attention. Urbantschitsch a remarqué qu'à la limite ou proche de la limite de l'audition il se produit des intervalles de silence, auxquels succède la sensation sonore. Ces intermittences s'expliqueraient aussi par l'épuisement ou la fatigue de l'appareil et de l'attention. Ce phénomène est souvent très-accusé dans les cas pathologiques.

Certains congestifs, durs d'oreilles, voient leur mal s'accroître dès qu'ils prennent du vin (Tissot); d'autres au repas, à table; quelques-uns dès qu'ils ont une contention d'esprit, ou bien à la chaleur; et ils remarquent l'augmentation des troubles subjectifs habituels, sonneries, craquements, etc., dans le même temps.

Maillard, au moyen de l'audiomètre de Hughes, a pu constater les plus grandes variations de l'ouïe sous l'influence de l'état électrique de l'atmosphère, par exemple, sous l'influence de la maladie, des menstrues, de l'âge, etc. (Maillard); il a vu qu'en général on entend mieux d'un côté que de l'autre; il y a des gauchers et des droitiers pour les oreilles comme pour les mains. Fechner, Urbantschitsch, ont constaté l'inégalité de la sensibilité des oreilles à droite et à gauche. Cela prouve peut-être l'extrême fréquence des affections de l'organe auditif. Fessel et Itard ont vu sur eux-mêmes ou sur d'autres les oreilles entendre deux notes différentes; peut-être l'opinion de Fessel qui croit que les deux notes

sortent en effet du corps sonore, mais que les oreilles ne perçoivent que l'une ou l'autre suivant certaines aptitudes fonctionnelles ou morbides, se rapproche-t-elle de la vérité.

J'ai montré dans les pages précédentes le mécanisme de la production de la surdité, et les divers états anatomo-pathologiques concomitants; les causes, les symptômes, et le diagnostic des affections de l'oreille, ayant été étudiés en détail à l'article OREILLE, j'y renvoie le lecteur.

Cependant, si la surdité est un symptôme ordinaire des maladies de l'oreille, elle n'est pas exclusivement liée à une lésion auriculaire. Des lésions de l'encéphale, de la moelle allongée, et des parties de l'organe inaccessibles à l'examen, peuvent causer l'affaiblissement ou la perte de l'ouïe : il y a donc des surdités sans lésion de l'oreille. De plus il y en a d'autres sans lésion de l'oreille moyenne, ni de l'externe (surdités nerveuses des auteurs). Ces faits rentrent dans notre cadre.

C'est la raison d'être de ce chapitre, et de l'article SURDITÉ de ce Dictionnaire.

Après une exposition rapide des surdités nerveuses, nous étudierons les conditions particulières qui sont créées par l'état de surdité, tant au point de vue individuel qu'au point de vue social, c'est-à-dire que nous parlerons de cette infirmité au point de vue scolaire, militaire, juridique ou de la médecine légale, de la simulation, des assurances, de la protection du sourd et de sa responsabilité, etc.

SURDITÉ NERVEUSE. — Duverney dit : « Il est difficile de discerner la surdité causée par le vice du nerf de celle qui provient du vice de l'organe » (Duverney, p. 190). Nous désignons, dit de Trœltsch, sous le nom de surdité nerveuse ou dysécée nerveuse, des maladies dans lesquelles l'organe auditif n'est le siége d'aucune altération matérielle appréciable qui puisse expliquer l'abolition ou la diminution de l'ouïe...... Aussi le degré d'instruction du médecin exerce-t-il une grande influence sur la fréquence du diagnostic surdité nerveuse... » On ne saurait dire mieux encore aujourd'hui.

Cet auteur rappelle que Kramer, qui d'abord trouvait 50 pour 100 de surdités nerveuses, n'en reconnaît plus maintenant que 4 pour 100 (Kramer, 1861).

C'est grâce à l'étude de l'anatomie pathologique et aux progrès de l'art d'observer en otologie que ces proportions ont été ainsi modifiées.

Quelques observateurs, dont Voltolini, veulent que dans la plupart des affections de l'oreille on trouve des lésions du labyrinthe. Ces lésions sont-elles consécutives à celles de la caisse; ne sont-elles pas cadavériques ou atrophiques par cessation de fonction? Tout cela est discutable, s'il existe une lésion accusée de l'oreille moyenne. Au contraire, si la lésion labyrinthique est isolée, l'étiologie est claire. C'est le cas des observations devenues classiques de Ménière, de Saissy, d'Hillairet, de Trousseau (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*), sur le vertige *ab aure læsâ*, ou maladie de Ménière.

Au point de vue de la fréquence, Toynbee ne trouve que 21 fois des altérations du labyrinthe sur 184 sourds; Burckard-Mérian (Basel) :

7,25 pour 100 de maladies de l'oreille interne ; Hugo Hasler, polyclinique de Halle : 1/20; Burkner, polyclinique de Göttingen : 17 sur 328. Enfin le Dr Duncanson, dans la récente statistique de sa clinique, indique 13 cas d'affections de l'oreille interne sur 500 (Duncanson, juin 1881). Grâce au bon vouloir du professeur Charcot, depuis deux ans j'ai pu observer 51 cas de vertige de Ménière, que ses recherches et son traitement avaient attirés à sa clinique, et en étudier à fond toutes les formes.

Moos a observé la perte subite de la perception des sons graves à la suite d'un coup sur les deux oreilles. En outre il a constaté la perte de l'audition des sons élevés dans un cas où l'autopsie permit de constater l'atrophie d'un tour entier de la cochlée (Moos).

Mc Bridge a trouvé dans les canaux semi-circulaires des brides, des saillies fines en forme de papilles, des amas de cellules épithéliales chez un rhumatisant.

Sur une pièce sèche que je dois à l'obligeance de Tramont, l'habile préparateur, j'ai constaté l'ostéo-sclérose des cellules mastoïdes et du temporal, la fenêtre ovale saine, le vestibule à parois peu nettes ; le limaçon entièrement comblé par une matière crétacée, dure, adhérente à l'os, et non organisée. — Même lésion dans les deux canaux semi-circulaires verticaux, — conduit auditif normal ; canal de Fallope entièrement plein de la même matière crayeuse, blanche, difficile à détacher de la paroi. Le temporal appartenait à un individu de trente-cinq à quarante ans.

Toynbee et Moos ont constaté du sang épanché dans le labyrinthe à la suite de traumatismes du crâne.

Surdité labyrinthique. — L'apparition simultanée et brusque de troubles de l'audition, de l'équilibration, avec nausées et bourdonnement d'oreille intense (sifflet, Charcot), semble caractériser nettement une surdité d'origine labyrinthique. Cependant il résulte de l'analyse des faits et de l'étude expérimentale que ce syndrome particulier doit être surtout attribué aux lésions des canaux semi-circulaires. La destruction du limaçon, sa nécrose et son expulsion, ont été assez fréquemment observées sans qu'il se soit produit aucun phénomène de déséquilibration ; et l'expérimentation sur le cobaye m'a permis de constater que la destruction du limaçon de ces animaux, si elle n'entraînait pas la surdité complète, ne causait point de troubles de l'équilibre, ni aucun des mouvements de giration, de rotation, observés dans les expériences classiques de Flourens, Vulpian, Brown-Séquard, Goltz, etc., sur les canaux semi-circulaires. Le labyrinthe est un organe complexe : l'affection labyrinthique aura donc une symptomatologie différente suivant le point exclusivement frappé ; une lésion générale offrira le tableau symptomatique complet, et la surdité sera accompagnée des phénomènes de déséquilibration caractéristiques : ceux-ci, il est bon de le dire, sont produits par l'excitation réflexe du cervelet née de l'irritation des nerfs des ampoules. Cette maladie vertigineuse que l'on appelle en France maladie ou syndrome de Ménière

est appelée en Allemagne surdité apoplectiforme (de Trœltsch, Knapp) (*Voy.* plus loin *Surdité liée à l'apoplexie*). Les lésions expérimentales même graves des canaux semi-circulaires, pas plus que celles du limaçon, n'ont pour effet de produire la surdité totale tant que le vestibule reste indemne.

L'apparition tardive de la surdité dans le cas de vertige de Ménière, au moment où celui-ci est à peu près guéri, donne à penser que la lésion cause n'est pas toujours située dans le labyrinthe membraneux, mais souvent en dehors de lui, et la sclérose des fenêtres expliquerait mieux cette coïncidence bizarre de la guérison du vertige et de la persistance de la surdité. Des pigeons auxquels j'avais blessé les canaux et causé le vertige entendaient parfaitement.

Dans les livres classiques on donne la surdité partielle pour un ton ou pour un groupe de tons isolés comme caractéristique de lésion cochléenne. Il en serait de même d'après la théorie de Knapp, application de la théorie générale d'Helmholtz, pour le cas où l'oreille est désaccordée et entend au-dessous ou au-dessus du ton.

Nous avons vu que Lucæ, se basant sur des autopsies, rattache la perte de l'audition des sons aigus à une lésion labyrinthique : peut-être en est-il de même quand c'est la parole qui cesse d'être perçue. Le plus souvent il existe des lésions de l'oreille moyenne concomitamment.

Le diagnostic de la surdité labyrinthique est donc possible, tantôt grâce à la présence de phénomènes vertigineux formant le syndrome caractéristique de la maladie de Ménière, tantôt par la nature même de la surdité, qui se limite à la perte de l'audition d'un ou de plusieurs tons, ou groupes de tons, mais surtout des sons aigus et de la parole.

Nous avons fait nos réserves dès le début à propos du diagnostic par exclusion devenu classique : il faut prouver que l'oreille moyenne est sans lésion. Au moyen des pressions centripètes il est possible d'explorer les fenêtres ovale et ronde, et même de provoquer le vertige expérimental, démonstration de la coïncidence d'une affection siégeant au niveau des fenêtres labyrinthiques, qui n'exclut pas cependant la participation du labyrinthe au processus.

En effet, dans 42 cas de vertige de Ménière, sur 51 j'ai pu provoquer les accidents vertigineux et d'autres fois constater des troubles évidents dans le fonctionnement des parties profondes de l'appareil de transmission.

En somme, le diagnostic se tire de l'absence de lésions de l'oreille moyenne, et de ses annexes, de l'unilatéralité de l'affection, de la nature et des paroxysmes des bourdonnements, des troubles de l'équilibre par accès avec nausées, et sifflement dans les oreilles. Il faut ajouter à ces signes une grande irritabilité de l'ouïe sans troubles psychiques; des points douloureux névralgiques de la face, du cou et de la nuque; l'injection de l'œil du côté de l'organe malade; de la contracture et du torticolis du côté de la lésion auriculaire (*Voy.* plus loin *Surdité névralgique*). Cependant la surdité labyrinthique s'accompagne fréquemment

d'un état vertigineux constant, sans accès ni chute, où les nausées fréquentes, la constriction de la gorge, la démarche inquiète et les sensations plus ou moins violentes de tournoiement, de précipitation, dès que le sujet se meut, soit même au repos, tourmentent continuellement les malades. Ajoutez à ce tableau douloureux l'existence d'embarras dans la tête, de serrement des tempes, d'incapacité intellectuelle, et d'une sorte d'hébétude de l'esprit et des sens, l'affaiblissement de la mémoire et un sentiment de terreur dans l'isolement et au milieu des grands espaces (agoraphobie); on a ainsi un ensemble de troubles nerveux, dont les uns confinent à la migraine, et les autres à certaines affections mentales. Or, il est d'observation que tout cela disparaît dès que l'affection labyrinthique est guérie (Charcot, Féré et Demars).

La plupart des symptômes qu'on observe dans la maladie de Ménière se retrouvent dans la séméiotique des affections cérébelleuses. Luys a trouvé 9 fois la surdité sur 100 affections du cervelet (Luys et A. Voisin, 1870).

Cependant en général les symptômes cérébelleux apparaissent isolés; ils sont durables, continus; on voit aussi par la statistique précédente que la surdité n'est pas fréquente, tandis qu'elle est la règle dans l'affection du labyrinthe. On y trouve cependant la douleur occipitale fixe, l'asthénie, les impulsions à droite, à gauche, en avant, en arrière.

Au contraire, les troubles de la vue, le nystagmus, le strabisme, sont spéciaux au cervelet; de même, Hillairet a fait du vomissement incoercible un signe caractéristique. Il n'est pas jusqu'à la panophobie qui ne soit aussi notée dans la pathologie cérébelleuse.

Par les travaux de Meynert, d'Huguenin, etc., de M. Duval, et par les études expérimentales auxquelles s'est livré V. Laborde sur ce sujet, on sait que les nerfs ampullaires se rendent dans les pédoncules moyens du cervelet : le vertige et les actes de déséquilibration sont des réflexes cérébelleux.

Surdité par compression du labyrinthe. — Avant de clore ce chapitre, rappelons que si, sous l'influence des affections de l'oreille moyenne et des déplacements et de l'enfonçure consécutifs aux altérations de son tissu, il se produit des troubles labyrinthiques qui peuvent disparaître avec la cause, cependant, si la cavité labyrinthique se trouve comprimée et réduite pendant un certain temps, aux accidents réflexes d'équilibration, aux tintoins, à la surdité temporaire, s'ajoutent des altérations de nutrition; le Dr Boucheron a expliqué ainsi la production de la surdi-mutité. J'ai pu étudier ces altérations consécutives, tout dernièrement, sur les rochers d'une malade atteinte de vertige de Ménière dans le service de Charcot : les tissus étaient exsangues, le liquide clair, les pinceaux nerveux épanouis sur la basilaire étaient atrophiés, méconnaissables; la fibre nerveuse granuleuse, rare, étouffée par les proliférations cellulaires; les organes de Corti intacts; mais les cellules spéciales et tous les épithéliums étaient dissociés, granuleux et irréguliers; tout l'appareil conducteur, sclérosé, était enfoncé vers le

labyrinthe, et fixé là; les pressions énergiques sur le tympan ne produisaient aucun ébranlement labyrinthique à l'orifice pratiqué sur le canal semi-circulaire supérieur; l'étrier était soudé; la membrane de la fenêtre ronde était bombée en dehors; la trompe oblitérée; les lésions labyrinthiques étaient bien consécutives.

Surdité par lésions du nerf auditif. — La surdité nerveuse peut reconnaître pour cause exclusive une lésion du nerf acoustique. C'est un fait assez fréquemment noté. Lebert et Virchow disent que le nerf auditif est de tous les nerfs crâniens celui qui est le plus souvent atteint par les néoplasmes. On constate l'atrophie, le ramollissement, l'état graisseux, soit primitif, soit consécutif à des lésions voisines. Ces lésions causent du vertige, du bourdonnement d'oreilles et de la surdité (Brown-Séquard).

Le plus souvent le nerf est comprimé dans son trajet dans le conduit auditif interne; il peut l'être à son origine bulbaire, soit dans l'intervalle, par des tumeurs osseuses, fibreuses, cancéreuses, des abcès, des gommes, etc., des anévrysmes de la basilaire, des tubercules, des séquestres. — En général, le facial est également atteint; souvent le trijumeau et le nerf moteur oculaire externe sont englobés, et le diagnostic s'éclaire par les troubles fonctionnels caractéristiques des lésions de chacun de ces nerfs, association qui indique l'origine intra-crânienne de la surdité observée. Le Dr Pomeroy, de New-York, a réuni 18 faits de surdité compliquant des tumeurs intra-crâniennes, qu'il a trouvés dans les auteurs, à propos d'une observation à lui personnelle (Dr Oren Pomeroy, avril 1881). Mc Bride, d'Edimbourg, en a donné aussi une belle observation (janv. 1880). Le facial était atteint en même temps que l'acoustique. J'ai publié une observation d'un cas de ce genre vu par le Dr Fieuzal également, le trijumeau, le facial et l'acoustique étaient paralysés par une gomme syphilitique intra-crânienne (1881).

Calmeil note des troubles de l'ouïe dans 1/9 des cas de tumeurs cérébrales (*Mal. infl. du cerveau*), et Ladame en a trouvé 7 sur 77 cas de tumeurs au cervelet, et 3 sur 72 du cerveau et du bulbe.

Le nerf auditif est souvent atteint à son origine bulbaire par des méningites, des tumeurs, des anévrysmes, des kystes situés au niveau du quatrième ventricule (Virchow, Luys, Wast, Nélaton, Fœrster, Voltolini).

Le diagnostic se guide surtout sur l'absence de lésions appréciables de l'oreille moyenne, et sur la coïncidence de la paralysie faciale ou de nerfs voisins ou des signes de compression des organes cérébraux.

L'épreuve de l'excitation électrique restant négative peut bien confirmer l'existence d'une atrophie ou d'une paralysie, mais n'apprend rien sur le siége et la cause de la lésion, quoi qu'en dise Moos. Duchenne de Boulogne nie que l'exploration électrique permette de pronostiquer l'incurabilité de la surdité.

Surdité par méningite. — Maladie de Voltolini. — La surdité s'observe assez souvent chez les enfants à la suite d'une fièvre intense avec

vomissements, délire, coma, d'une durée de 4 à 10 jours, et à début brusque. A la guérison, l'intellect est conservé, mais le petit malade reste longtemps incapable de se tenir sur les jambes, et atteint de surdité complète sans lésion. L'allure de l'affection est méningitique, et les deux oreilles sont frappées ; l'idée de labyrinthites bilatérales semble devoir être écartée.

C'est cependant à une labyrinthite primitive que Voltolini rapporte cette fièvre symptomatique, et la surdité qui lui succède. J'ai vu quelques sourds de cet ordre, et les commémoratifs se ressemblent absolument tous : il y a là une unité pathologique bien nette ; et cependant les pathologistes, n'ayant pas d'autopsie pour guide, discutent encore sur le siége de la lésion. Avec Duplay je penche pour admettre une méningite limitée guérie, au niveau du quatrième ventricule. L'étude de la méningite cérébro-spinale éclaire au reste vivement le problème ; on observe en effet qu'elle peut guérir, et le malade rester sourd plus ou moins à la suite (Moos, Hirsch, Wunderlich, Baerwinkel, Fraentzel, Salmon, Mende, Niemeyer). Comme moi, de Trœltsch et Urbantschistch croient à une lésion méningitique au niveau du quatrième ventricule. Deux autopsies de sourds-muets faites par Meyer ont montré des lesions méningées à ce niveau et l'atrophie plus ou moins complète des stries acoustiques (Meyer). Une méningite ainsi limitée a donc pu exister et détruire les origines bulbaires du nerf auditif chez les enfants restés sourds à la suite de la fièvre méningitique que Voltolini a décrite (Urbantschistch, *Traité des mal. de l'oreille*). Il faut savoir que les stries auditives sont quelquefois peu nettes normalement.

Surdité par méningite cérébro-spinale. — Cette affection a été surtout bien étudiée en Allemagne, où la méningite cérébro-spinale est très-fréquente et épidémique. Le travail de Moos, cité par Urbantschitsch, résume la question : 13 fois l'auteur a vu la surdité absolue à la suite de la méningite cérébro-spinale ; la surdité est souvent assez légère, elle peut guérir. Les nécropsies ont montré des lésions multiples ; des exsudats, des suppurations, ont été trouvés dans le labyrinthe, ou le long du nerf auditif ramolli ; au contraire, le nerf et le labyrinthe ont pu rester intacts, et la suppuration exister dans l'oreille moyenne. On voit qu'il y a plus d'un point de rapprochement entre cette évolution et celle de l'affection de Voltolini.

Surdité par lésion du bulbe. — Nous venons de montrer l'atrophie des stries radiculaires du nerf acoustique due à la compression par une tumeur au niveau du quatrième ventricule. Les lésions bulbaires sont plus complexes dans leurs effets. Je choisis au milieu de beaucoup d'autres le cas suivant, qui me paraît typique des troubles notés à la suite de lésion bulbaire entraînant la surdité. Il s'agit d'une enfant de treize ans, atteinte d'otorrhée, de vertiges, de plaques hémorrhagiques du fond de l'œil, d'hémiparésie et de convulsions épileptiformes, avec déviation de la tête ; intelligence conservée, etc., et à l'autopsie de laquelle on trouva un gliosarcome sur le plancher du quatrième ventricule. La carie du

rocher, la suppuration de l'oreille, étaient sous la dépendance de cette lésion bulbaire (Bouchut, 1880).

Les troubles trophiques de l'appareil auditif, la congestion, l'hémorrhagie, la suppuration, ont été observés à la suite des lésions du quatrième ventricule. L'expérimentation a montré, entre les mains de V. Laborde et de Duval, les effets remarquables des blessures du plancher du quatrième ventricule, et j'ai fait voir à la Société de biologie les hémorrhagies, les suppurations, tant de l'oreille interne que de l'oreille moyenne, à la suite des expériences des deux auteurs précédents. Nous allons y revenir à propos de la surdité réflexe.

Indépendamment des troubles trophiques, on peut trouver associés à la surdité d'origine bulbaire les signes de lésions des noyaux du voisinage, du trijumeau, de l'hypoglosse, du moteur commun et du pneumogastrique.

Surdité cérébrale. — Depuis les travaux de Turck (de Vienne), de Meynert, de Jackson, de Vulpian, de Charcot, on sait que, lorsqu'une lésion (hémorrhagie, tumeur) siége au niveau de la partie postérieure (lenticulo-optique) de la capsule interne, elle atteint les conducteurs sensitifs ou centripètes, et qu'il y a abolition de la sensibilité (générale et spéciale) de toute la moitié du corps.

Dans l'hémorrhagie cérébrale siégeant dans la partie la plus reculée de la base de la couronne rayonnante de Reil, la surdité unilatérale existe, en même temps que l'hémi-anesthésie cutanée et de l'œil. Charcot a montré que le pronostic est relativement favorable. J'ai vu pour ma part le retour de la sensibilité se faire, dans deux cas, du 8e au 12e jour de l'accident, et la guérison des troubles sensoriels devancer la réapparition des mouvements.

Au lieu des fibres conductrices, le noyau auditif lui-même peut être le siége exclusif de la lésion cause de surdité.

Ce centre auditif siége, d'après Ferrier, Luciani et Tamburini, Charcot, Vulpian, dans la région temporo-occipitale du cerveau. Chez le chien, Munck a trouvé que les lésions corticales du lobe temporal causent la surdité qu'il nomme « psychique. » Luys a trouvé atrophiée la circonvolution du coin chez un sourd-muet (juillet 1880 et 1881).

Que la lésion ait frappé le centre ou les fibres conductrices, la surdité est unilatérale. Il y a surdité complète, si les deux centres à la fois sont atteints.

Est-ce le cas de notre La Bruyère qui devint subitement et absolument sourd quatre jours avant l'attaque d'apoplexie d'un quart d'heure qui l'emporta (*Histoire de l'Acad. française*, abbé d'Olivet)?

Surdité des mots. — C'est la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche qui préside à la fonction du langage (Broca), et c'est à l'entour de ce point que Ferrier a trouvé les centres psychomoteurs des mouvements des mâchoires, des lèvres et de la langue. Un mot frappe l'oreille, impressionne le centre auditif; de là il va impres-

sionner le centre de la fonction du langage articulé, puis l'impression revient au bulbe et va se manifester ensuite au dehors.

La surdité que nous avons vue produite par des lésions auriculaires et du labyrinthe, par des lésions du nerf auditif et du centre acoustique, peut être due à la cessation des rapports qui existent entre le centre auditif et la troisième circonvolution, siége de la fonction du langage. Les patients entendent le bruit, la voix, mais ne peuvent saisir l'idée qu'éveille le mot : celui-ci a perdu pour eux toute expression idéale.

Kohler et Pick ont constaté, en même temps que la surdité des mots, la perte de l'audition de la musique (Urbantschitsch (*in* Traité) et Skworzoff (thèse 1881) : y voir le schéma de Magnan).

Commotion du crâne. — Si l'on se rappelle le travail de Duret sur la commotion crânienne, et les lésions qu'il a trouvées au niveau du quatrième ventricule, on comprendra la pathogénie de la surdité qui succède quelquefois aux coups violents, aux chutes sur la tête. La suppuration des oreilles n'est pas rare dans ces cas, sans fracture du crâne ni contusion directe de l'organe de l'ouïe. Des accidents épileptiformes sont quelquefois également observés en même temps que la surdité et les bourdonnements d'oreilles.

Toynbee (p. 338) raconte le cas du Dr Kitto, qui devint complétement sourd en tombant du faîte d'une maison dans son enfance, et plusieurs exemples analogues.

Lésions de l'artère basilaire. — Friedrick, dans un cas de surdité subite, a trouvé une embolie de l'artère basilaire. De Trœltsch (p. 495), Gull et Ogle, Griesinger, Varrentrapp, ont appelé l'attention sur la surdité avec bourdonnements à forme paroxystique qui existe dans le cas d'anévrysme de l'artère basilaire. Les symptômes associés sont dus à la compression des parties voisines (dysphagie, gêne de la respiration, battements sentis à l'occiput, difficulté de la parole, etc.). Ce sont là des phénomènes causés par la compression et par l'irritation du bulbe.

Je rappellerai que Lancereaux a trouvé, sur soixante cas d'embolies, huit fois l'embolie dans la basilaire.

Surdité réflexe : A. Par irritation du trijumeau. — Au cours des expériences de Duval et Laborde sur les racines descendantes du trijumeau, j'ai démontré pièces en mains que les lésions de nutrition, de calorification, que Magendie et Cl. Bernard ont si bien décrites à la suite des blessures du trijumeau, ne se bornaient point aux parties superficielles de l'organe de l'ouïe. Il résulte de dissections répétées que la piqûre des racines bulbaires de la cinquième paire cause des fluxions hémorrhagiques, des épanchements sanguins, et plus tard la suppuration de l'oreille moyenne et des cavités labyrinthiques. Ces faits ont été communiqués à la Société de biologie, et publiés par Duval et Laborde. Une thèse de Baratoux a résumé la question (Baratoux, 1881).

Laborde a refait pour cette thèse toutes les expériences à nouveau, et les résultats confirmatifs se trouvent exposés daus ce travail.

L'anatomie pathologique confirme les données de l'expérimentation

et montre que la surdité est produite par des troubles trophiques liés à l'irritation directe du trijumeau à son origine dans le bulbe, soit indirecte par un des rameaux qu'il distribue à la face, aux dents, etc. La carie dentaire, la sortie de la dent de sagesse, et l'éruption des molaires chez les bébés, causent de douloureux retentissements à l'oreille, l'otalgie, l'otite, la suppuration de l'oreille, la perforation du tympan, etc. C'est par le trijumeau que ces troubles réflexes se généralisent. Tripier a montré que l'élément algie n'est pas indispensable à l'action trophique réflexe. Il rapporte ce fait curieux que l'extirpation d'une dent cariée, mais indolore, guérit une surdité (Tripier, 1869). J'ai vu dernièrement le même cas ; la narine du même côté participait de la fluxion qui cessa aussitôt la dent extirpée.

Triquet a publié une observation (obs. 139. *Leçons clin.*) analogue : une dent de sagesse donnait lieu à l'otalgie et à la paralysie faciale ; l'extraction de la dent guérit douleur et paralysie. Le bourdonnement peut reconnaître la même cause. Un des caractères de ces troubles auriculaires réflexes est l'existence simultanée ou successive de troubles de circulation oculaires analogues. Ainsi la surdité, les bourdonnements spasmodiques, la douleur otalgique, s'observent sous l'influence de l'irritation des rameaux de la cinquième paire et des rapports si intimes des noyaux bulbaires de l'acoustique et du trijumeau.

Un phénomène qui est tout à fait sous la dépendance de la cinquième paire, c'est l'*ouïe douloureuse* dont il a été déjà question. La sensibilité exagérée au bruit ne reconnaît-elle pas une raison analogue ? Chez certains névrosiques, le moindre attouchement ou frôlement de la peau du lobule, du pavillon ou de la région mastoïde, réveille des bruits subjectifs. Au contraire, plusieurs sourds entendent plus clair après des attouchements de l'entrée du conduit auditif ou de ses parois. L'hyperesthésie acoustique, l'état névralgique, les sonneries facilement provoquées, et le vertige naissant par le bruit, sont des symptômes qu'on trouve fréquemment associés chez la femme, à l'époque de la ménopause surtout : ce sont là les effets de la contraction spasmodique réflexe des muscles otiques.

La névralgie faciale, en plus de l'action trophique et des troubles spasmodiques réflexes, phénomènes passagers et peu stables, peut produire à la longue une surdité grave par la répétition des poussées hyperémiques, des fluxions auriculaires ou labyrinthiques. Des troubles de nutrition lents amènent une sclérose générale, l'otite sèche des auteurs, et la névralgie de la cinquième paire aboutit à une surdité irrémédiable (Gillette, 1872 ; Gellé, 1869). Peut-être se passe-t-il dans le labyrinthe quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans le glaucome, sous l'influence des crises névralgiques symptomatiques (théorie de Donders). Politzer admet la production exagérée de liquide intra-labyrinthique (Urbantschitsch). Ce sujet a été bien traité dans une excellente thèse d'un de mes élèves, le docteur Morisset. La compression des fibrilles nerveuses épanouies sur la membrane basilaire et l'anémie de l'organe cau-

seraient peu à peu l'atrophie générale et la surdité. J'ai nommé, dans mes cours, cet état morbide: le glaucome auriculaire ou surdité névralgique.

Il faut avoir présentes à l'esprit les lésions labyrinthiques trouvées à la suite des lésions expérimentales du trijumeau pour se rendre compte des modifications subies par le liquide contenu dans l'oreille interne. Peut-être cette surdité lente à évoluer que je rapporte aux paroxysmes répétés de la névralgie de la cinquième paire reconnaît-elle pour cause, au moins dans quelques cas, une ostéo-périostite névralgique (Gosselin) qui se termine par ostéo-sclérose. La syphilis prend quelquefois cette forme douloureuse; de même le rhumatisme.

En même temps qu'évoluent les symptômes spéciaux à la maladie de Ménière et aux autres surdités nerveuses, on est frappé de la fréquence des malaises divers éprouvés par les malades. Ce sont des points douloureux sur les branches du trijumeau, en avant et surtout à l'occiput, à la nuque, aux attaches des muscles sterno-mastoïdiens et complexus; tantôt, de la gêne, de la roideur du cou, des craquements; un torticolis douloureux ou non; des sensations de constriction de la tête, des tempes, des serrements de la gorge; les douleurs peuvent s'irradier aux bras, à la jambe. Sont-ce là des signes d'irritation seulement labyrinthique, et le plexus tympanique n'y est-il pour rien? Lié au plexus pharyngien, il associe le trijumeau, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien, le spinal, etc., et c'est par là que les réflexes rayonnent.

B. *Par irritation du grand sympathique.* — Les altérations mentionnées à la suite de la piqûre du 4ᵉ ventricule et des racines du trijumeau se retrouvent également dans l'oreille interne et dans l'oreille moyenne quand on fait l'expérience classique de Cl. Bernard sur le sympathique cervical.

Cela explique que la surdité survienne dans le cas de compression ou de blessure du grand sympathique à la région du cou (anévrysmes; tumeurs du corps thyroïde, engorgements ganglionnaires, etc.). Saissy parle d'un cas de surdité qui guérit par la résolution d'une tumeur du cou (Saissy, p. 4).

C'est sans doute par influence du grand sympathique que se produit le refroidissement de l'oreille qui succède à l'application du froid à la région cervicale moyenne.

Voakes a voulu systématiser le mode de développement des réflexes auriculaires, et le rapporte à une irritation du ganglion cervical inférieur du grand sympathique; la nausée et le vomissement naîtraient de rapports avec le pneumogastrique, et la surdité, le vertige..., etc., de son action sur l'artère vertébrale et par là sur la circulation du labyrinthe (Voakes). On sait que Vulpian place dans la région bulbo-protubérantielle le centre de la sensibilité auditive excito-réflexe : c'est de là que rayonnent les phénomènes douloureux, spasmodiques ou vaso-moteurs, qui se produisent au loin sous l'influence des excitations du sens de l'ouïe, et vice versâ; c'est de ce centre que les excitations périphériques se portent à l'oreille.

C'est ainsi qu'on peut comprendre la surdité, les bourdonnements d'oreilles qu'on observe dans la sciatique, dans les affections utérines, et sous l'influence des fluxions hémorrhoïdales. Ces sympathies sont signalées par les auteurs. Scanzoni a vu une application de sangsues sur le col amener la surdité et de l'urticaire. Stévens (1881) a traité de l'action réflexe des affections de l'œil sur l'organe de l'ouïe.

Les sympathies étroites qui lient l'estomac et l'oreille sont connues de tous les pathologistes. Les affections de l'estomac agissent sur l'ouïe, et réciproquement on voit les maladies de l'oreille causer le vomissement et la nausée... Sous l'influence de ces excitations répétées et réflexes de l'oreille, on voit succéder aux spasmes et aux fluxions la sclérose terminale.

Surdité vermineuse. — Le plus curieux et le moins commun des effets réflexes du grand sympathique sur l'audition est la surdité produite par la présence de vers intestinaux.

Je dois au docteur Rondeau une belle observation d'un cas de ce genre. Une surdité subite disparut aussi vite par l'expulsion provoquée des vers lombrics et d'oxyures. Six mois avant, l'enfant très-nerveuse avait été prise sous la même influence et délivrée par le même traitement d'un mutisme subit en pleine santé. La surdité unilatérale ou complète, les bourdonnements d'oreilles et le vertige ont été soulagés par l'expulsion d'ascarides lombricoïdes, au dire de quelques auteurs (J. Frank, t. VI, p. 122).

Tic de la face non douloureux et surdité. — Je ne trouve nulle part qu'on ait pratiqué l'exploration de l'oreille dans le tic de la face. La relation entre la paralysie du nerf facial et les affections de l'oreille est bien connue cependant. J'ai observé deux fois le tic de la face non douloureux, et dans les deux cas j'ai fait l'examen de l'oreille du côté malade... Or, j'ai trouvé dans les deux faits un affaiblissement très-évident de la portée de l'ouïe et constaté *de visu* des altérations anciennes de l'oreille moyenne (suppuration avec perforation du tympan; enfonçure tympanique avec déformation complète). C'est une question à étudier. L'un de mes malades âgé de quatorze ans avait perdu l'une de ses sœurs de méningite.

SURDITÉ TOXIQUE. — A. *Tabac.* B. *Alcool.* — L'abus du tabac peut nuire à l'audition de deux façons : tantôt l'irritation de la muqueuse du nez et de la gorge se propage par les trompes à l'oreille moyenne et peut altérer la fonction. On observe quelquefois une otite à début brusque, et avec douleur subite consécutive à l'action de se moucher fort, provoquée par l'introduction de grains de tabac accumulés auprès de l'orifice des trompes déjà malades : j'ai constaté dans le pus de l'otorrhée terminale la présence de grains ou grumeaux de poudre de tabac. D'autres fois, c'est l'absorption de la fumée de tabac qui cause un affaiblissement nerveux général et des sens surtout. La pharyngite des fumeurs conduit à l'otite bilatérale. Triquet a décrit tout au long l'otite des fumeurs et des buveurs; il lui reconnaît dans sa description deux périodes : l'une d'éréthisme, la seconde d'affai-

blissement de l'ouïe, souvent très-rapide, qui conduisent à la surdité complète (Triquet, *Leçons clin.*, p. 108). Nous croyons le tableau quelque peu chargé. C'est l'hébétude du système nerveux et l'abaissement de l'énergie qui se trahissent par la faiblesse de l'ouïe et de la vue.

C. *Sulfate de quinine.* — « Quand on donne, dit Briquet, une forte dose de sulfate de quinine à un malade (2 grammes), au lieu de la sédation légère, de la faible prostration observées quand la dose est minime, on observe... de la titubation, un état très-obtus de la sensibilité... à dose très-forte, la perte de la connaissance, de la vue et de l'ouïe, et l'insensibilité de la peau. » Mêmes réflexions de Délioux de Savignac. Tous les observateurs connaissent le bourdonnement d'oreilles et l'assourdissement que causent des doses relativement modérées de cet agent thérapeutique. Laborde a démontré expérimentalement (*thèse* de Dupuis, 1877, Paris, p. 39) que c'est sur le centre perceptif même que l'action de ce médicament porte.

Malgré l'emploi si répandu du sulfate de quinine, on cite peu de cas bien observés de surdité durable rapportée à l'action de cet agent. Dalby (Congrès de Londres, 1881) dit cependant en avoir observé.

Fait intéressant à noter, certains fébricitants ont vu disparaître par le sulfate de quinine des bourdonnements d'oreilles dont ils étaient affectés.

On sait avec quel succès Charcot a utilisé l'action élective du sulfate de quinine sur l'ouïe pour guérir le vertige de Ménière. En anesthésiant le centre perceptif, il s'oppose à l'action réflexe. — Quant à tuer la sensibilité, et à causer la surdité qu'on observe à la suite de cette affection, il suffit de rappeler les cas où, le vertige ayant pour point de départ une seule oreille, l'autre reste toujours excellente, bien que le vertige soit guéri et que l'oreille atteinte reste sourde. Knapp a guéri deux cas de surdité sérieuse causée par la sulfate de quinine. — Duchenne (de Boulogne), malgré son pronostic grave, a également guéri ses malades (Duchenne de Boulogne, p. 841). Toynbee n'a vu qu'une seule fois la surdité incurable.

D. *Salicylate de soude et ac. salicylique.* — Bertagnini, qui a le premier expérimenté sur lui-même l'action de ce médicament, éprouva des éblouissements, des tintements d'oreilles ; ces phénomènes sensoriels ont été étudiés depuis : ils consistent en bruissements, tintements, bourdonnements, bruits de pluie, de locomotive et surdité, qui sont tout à fait les analogues de ceux que cause l'usage du sulfate de quinine. — Il s'y joint quelquefois du vertige, et Lépine et Hogg en ont observé quelques cas. Gatti a vu la cécité absolue avec surdité et mydriase.

La surdité existe plus ou moins rapide suivant les sujets, et guérit dès que l'on cesse le traitement.

L'action élective du médicament est aussi mise à profit par Charcot dans le traitement du vertige auriculaire.

E. *Surdité dans l'empoisonnement par le Chenopodium vermifuge* (Ansérine). — Usitée aux États-Unis comme vermifuge vulgaire, l'huile

de chenopodium a donné lieu à la mort par empoisonnement. Un adulte même est mort après absorption d'une once et demie de ce breuvage qui se trouve dans toutes les mains en Amérique. Il est un fait important signalé dans les diverses observations, c'est la surdité dont les malades ont été tous frappés au cours de leur empoisonnement et encore longtemps après (plus d'un mois chez l'un des sujets) (Alfred North, 1880).

Bile. — Toynbee parle de l'assourdissement causé par le passage de la bile dans le sang (Toynbee, p. 371), et ne donne pas d'observation.

Surdité plombique; hémianesthésie saturnine. — Grisolle (t. II, p. 35) écrivait : « On dit avoir observé une surdité saturnine, mais la chose est rare, tandis qu'il est assez commun d'observer la paralysie de la rétine ».

Je me bornerai à recommander la lecture des communications de Debove à la Soc. méd. des hôpitaux (1879) et la thèse de Raymond (1876) sur les hémianesthésies saturnines.

Dans le cas de Debove, l'application des aimants ramena la sensibilité d'une façon complète.

On a aussi constaté des troubles de l'ouïe (diplacousie) après l'usage de l'iodure de potassium, médicament dont, au reste, il faut être réservé chez les sourds tuberculeux. Moos a observé la diplacousie à la suite de la chloroformisation.

Surdité par fulguration et par le tonnerre. — Sapolini a guéri par l'électricité un individu que la foudre avait rendu sourd. Les effets de la fulguration sont dans les cas les moins graves la céphalalgie, les tintements d'oreilles, le saignement par les oreilles et par le nez; la rupture du tympan que l'on rapporte au choc éprouvé, et la surdité à la suite.

Sur le cobaye et le lapin, la décharge d'une batterie électrique, quand elle intéresse le bulbe, cause des hémorrhagies nasales et auriculaires et la surdité, s'ils survivent.

Toynbee donne l'autopsie des oreilles d'un sourd par fulguration (p. 364): le tympan était perforé, les osselets brisés, et en partie disparus; la lésion avait au reste quinze ans de date, et le malade quatre-vingts ans (Dechambre, *Dict. encycl.*, art. FULGURATION).

L'action de la foudre est complexe; la commotion détruit l'appareil; le courant, la sensibilité du nerf.

Surdité dans le tabes et la sclérose en plaques. — Les rapports intimes qui existent entre les origines du nerf acoustique et la racine interne et profonde du trijumeau dans la bulbe font prévoir que des troubles fonctionnels peuvent se produire dans l'appareil auditif alors que le trijumeau est atteint : c'est ce qu'a vu Pierret, dans le tabes dorsalis.

On voit en effet, en même temps que se produisent les douleurs fulgurantes dans la 5ᵉ paire, les malades se plaindre de bourdonnements d'oreilles et d'affaiblissement de l'ouïe; on sait que le vertige de Ménière

est observé également. Autant qu'il est permis de préjuger d'après un seul cas, le vertige dans le tabes se lierait aux lésions trophiques intra-auriculaires causées par l'irritation des racines bulbaires du trijumeau, car j'ai pu sur une malade du service de Charcot provoquer à volonté ce vertige auriculaire par les pressions centripètes au moyen de la poire à air adaptée au conduit auditif externe, ce qui conduit à admettre des lésions de l'appareil de transmission et surtout au niveau des fenêtres ovale et ronde.

Surdité hystérique et transfert. — Nous ne ferons que signaler la diminution ou la perte entière de l'acuïté auditive unilatérale ou bilatérale que l'on trouve associée aux diverses anesthésies de l'hystérie.

Cependant nous ne pouvons négliger de rappeler que c'est en étudiant cette espèce de surdité que j'ai découvert le transfert de la sensibilité du côté sain au côté malade, en constatant que la portée de l'ouïe de l'hémianesthésique diminuait du côté sain de la même quantité dont elle s'augmentait du côté malade (Charcot, Luys, Dumontpallier. *Rapport à la Soc. biologie sur la métallothérapie*). Depuis lors ces phénomènes curieux ont été étudiés sur la sensibilité générale et spéciale, et l'esthésiotropie, comme j'appelle le transfert, est devenue un symptôme classique (Gellé, 1877-81).

Surdité dans ses rapports avec les maladies générales. — Si les limites de ce travail n'étaient point aussi strictement marquées, il y aurait là un utile sujet à développer, au lieu de la sèche énumération à laquelle je suis tenu par l'abondance même des matières.

Les fièvres typhoïdes, les éruptives, la diphtérite, causent la plupart des surdités incurables qui datent de l'enfance. La scarlatine surtout est destructive de l'oreille ; certaines épidémies sont plus novices que d'autres, et laissent après des suppurations intarissables l'oreille détruite, perforée, nécrosée. Le pus ne coule pas toujours par le méat, il s'écoule par la trompe dans le pharynx qui en garde la trace sous forme de larges fongosités qu'on voit descendre sur la paroi spinale de chacun des orifices tubaires.

La gravité de ces lésions s'accroît de ce qu'elles sont bilatérales et qu'alors la surdité peut devenir complète. Souvent l'otorrhée est double ; souvent une seule oreille coule ; la seconde a suppuré sans perforation et restera plus dure que l'autre après guérison.

La surdité au début de la fièvre continue est, dit-on, un simple phénomène d'affaissement, d'épuisement nerveux. Les cas ne sont pas rares cependant où un examen de l'organe et de la fonction a pu faire reconnaître des lésions précoces de l'oreille au début et dans les prodromes à peine dessinés de la fièvre. J'en ai vu un cas bien net avec le docteur Bucquoy ; le malade qui était venu me consulter pour une dureté de l'ouïe, des bourdonnements d'oreilles, était quinze jours après, en pleine évolution d'une fièvre muqueuse.

Je pense avec V. Turnbull que le chiffre des sourds serait moindre si l'affection était soignée à temps, et si l'on s'occupait de l'oreille quand

l'affection générale est reconnue susceptible de frapper gravement l'organe de l'ouïe. Le pus des parotides se fait quelquefois jour au dehors à travers le méat auditif externe.

Il faut qu'on sache bien que ces lésions des fièvres graves sur les enfants au-dessous de six à huit ans conduisent à la surdi-mutité. Aussi je suis loin de partager l'opinion de Rillet et Barthez, de Trousseau, et des Anciens, qui considéraient l'apparition de la suppuration par l'oreille comme une crise heureuse d'un pronostic favorable. Qu'une otite suppurée s'ouvre au dehors, cela est bien pour l'otite; mais cette complication elle-même ne peut-être considérée comme de bon augure, puisqu'elle mène à la surdité et à la surdi-mutité. La statistique d'Hoffmann (*Moabit Hopital*), de Berlin, indique, sur 150 typhoïdes, 42 affections de l'oreille.

Ces lésions sont de toute nature et siégent dans tous les points de l'organe; injection, catarrhe, suppurations, perforations tympaniques, nécrose et expulsion des osselets, abcès mastoïdiens et parotidiens ; paralysie faciale ; infiltration du labyrinthe par les cellules lymphatiques ou pyoïdes ; suppuration de l'oreille interne, etc..., on trouve toutes ces lésions signalées dans les autopsies de Moos, Griesinger, Hassler, Passavant, Schwartze, Hoffmann, Politzer, Virchow, Marcus, et dans nos livres classiques de pathologie générale et spéciale (Grisolle).

Luschau, dans son travail sur *Les maladies des yeux et des oreilles dans le typhus récurrent* (épidémie de 1879-80), a trouvé sur 180 malades 15 fois les oreilles atteintes et 6 fois les yeux.

Les complications auriculaires suivaient de près les accès de fièvre sans angines primitives; le traitement consista dans l'emploi des antiphlogistiques et de la paracentèse du tympan.... (Luschau).

Surdité intermittente. — Surdité à quinine. — Dans les pays où règnent les fièvres intermittentes, on a observé une forme spéciale d'assourdissement revenant par accès, et qui ne cède qu'au traitement par le sulfate de quinine; cette affection auriculaire peut être la seule manifestation actuelle de l'impaludisme, ou accompagner l'accès de fièvre dont elle suit l'évolution.

Ses caractères sont ceux de la fièvre des marais, l'intermittence, la résistance aux autres traitements et la guérison par le sulfate de quinine; enfin, on ne l'observe que dans les régions d'impaludisme.

Wolf, (Lincke 1845, *Ohrenheilk*, t. III, p. 38), en a parlé le premier. Weber-Liel en a répandu la connaissance; puis de nouveaux faits ont été signalés par Voltolini, Holtz de Chicago, et Urbantschitsh (p. 329). Voltolini (juillet 1878) a publié une observation d'otalgie intermittente. La fièvre intermittente à forme névralgique est bien connue.

Surdité et épistaxis. — L'épistaxis peut être la crise heureuse d'une fluxion aiguë auriculaire, comme je l'ai observé à la période de la ménopause, et une autrefois à la suite d'un coup de soleil. Le sang de l'épistaxis peut couler dans l'oreille moyenne dans certaines conditions patho-

logiques de la trompe d'Eustache ; et si le tympan est perforé, il y a otorrhagie en même temps, sinon, le sang épanché donne lieu à une otite suppurée des plus graves.

J'ai appelé l'attention sur les dangers du tamponnement postérieur des fosses nasales et montré la gravité des troubles auriculaires qui naissent du contact prolongé du tampon et de la rétention dans la cavité tympanique du sang épanché et qui a subi un commencement de putréfaction. Créquy a fourni une observation analogue (art. ÉPISTAXIS de ce Dict., et Gellé, avril 1882).

Surdité dans la pellagre. — L'affaiblissement de l'ouïe, et même la surdité totale, ont été signalés dans la pellagre à la deuxième période, au milieu des autres signes d'affection du système nerveux, un peu avant la période paralytique (Théophile Roussel, Brierre de Boismont, Cazenave).

On a noté la surdité par otite catarrhale dans la fièvre des foins (Giffo Nierre.)

Surdité et paralysie du nerf facial. — A propos des tumeurs du crâne nous avons vu la compression de l'acoustique et du nerf facial dans leur trajet crânien ou dans le conduit auditif interne causer la surdité et la paralysie faciale ; en même temps le voile du palais est également paralysé, et cela indique l'origine intra-crânienne de la lésion. Le voile du palais peut être atteint dans la carie du rocher avec otorrhée, si la lésion osseuse siége au niveau du sillon qui loge les nerfs pétreux ; et en ce cas le facial peut être indemne.

L'otite rhumatismale se complique facilement de paralysie faciale, et ce sujet a été traité à l'article FACE [paralysie] t. XIV ; quelquefois la paralysie de la face est le symptôme qui attire surtout l'attention si l'oreille n'est que légèrement enflammée ; cependant les signes de l'otite seront faciles à reconnaître, et la surdité, accompagnée ou non d'ouïe douloureuse (*Voy.* plus haut) avec paralysie de la face liée à une lésion auriculaire, se diagnostique par l'absence de trouble des fonctions du voile du palais.

Dans certains cas où la paralysie des muscles de la face est totalement guérie et depuis longtemps, où l'otite est elle-même disparue sans laisser de trace, la surdité peut cependant persister, de même que l'ouïe douloureuse, par la prédominance d'action du muscle tenseur du tympan, le rameau nerveux que le facial envoie au muscle de l'étrier restant parésié ou paralysé (Voy. *Parésie d'accommodation*). Le traitement par les courants induits (méthode de Duchenne de Boulogne ou autre) m'a plusieurs fois réussi dans des cas de cet ordre.

Surdité et les pharyngites et rhinites. — La pathologie de l'oreille moyenne constitue plus des trois quarts de la nosologie auriculaire : or la caisse tympanique est un diverticulum pharyngien, une impasse s'ouvrant sur l'arrière-gorge, si je puis ainsi dire : on saisit d'ores et déjà l'importance des lésions pharyngées comme causes de surdité. La muqueuse du cavum pharyngé, ou des arrière-narines, à cellules épithéliales vibratiles, toute bourgeonnée de glandes disposées en grappes,

en nappes, en plis, aussi vasculaire et veineuse que la muqueuse nasale, à chaque instant plissée ou tendue au contraire par les mouvements de la déglutition, de la respiration et de la phonation, participe de toutes les maladies ou déterminations morbides, et l'on en connaît la fréquence, qui frappent la gorge et les fosses nasales.

Ces rapports intimes, cette continuité de tissu et cette subordination fonctionnelle, qui rendent l'oreille tributaire de la pathologie du pharynx, sont le mauvais côté de son organisation ; c'est la source la plus féconde des troubles de l'audition et des plus sérieux, parce que les deux organes à la fois sont frappés. On connaît cette fonction, annexe de l'audition, qui assure la circulation de l'air dans la caisse tympanique : toute affection aiguë ou lente des cavités naso-pharyngées s'oppose plus ou moins au va-et-vient de l'air indispensable à l'équilibre des pressions intra-tympaniques. Les obstructions des voies nasales accroissent, ainsi que nous l'avons dit, l'aspiration qui a lieu au premier temps de l'acte de la déglutition. Les œdèmes, les engorgements glandulaires, les fongosités, les hypertrophies, les masses polypiformes, s'opposent à la pénétration de l'air ou rétrécissent l'orifice des trompes que les sécrétions morbides plus ou moins épaisses, abondantes et adhérentes, achèvent d'oblitérer. De plus, la plupart des affections des parois du pharynx et du nez s'étendent par les trompes à l'oreille moyenne. L'otite moyenne primitive est rare; l'otite à pharyngo-læso est commune au contraire; c'est un envahissement à marche insidieuse le plus souvent; d'autres fois, c'est par poussées plus ou moins rapprochées et aiguës que le processus s'étend à l'oreille.

Knapp trouve à la surdité 63 fois sur 100 une origine pharyngée. Des parois latérales du pharynx, l'inflammation passe par la trompe, et envahit d'abord la paroi auriculaire labyrinthique. De là des surdités graves sans lésion appréciable de la membrane du tympan; apparence trompeuse sous laquelle se cachent les lésions situées autour des fenêtres ovale et ronde. L'inflammation chronique, en effet, s'est étalée primitivement sur la paroi interne de la caisse, laquelle est soustraite à notre investigation : d'où le diagnostic surdité sans lésion, surdité nerveuse, que l'examen du pharynx éclairera tout particulièrement. Cet examen fournira aussi les meilleurs éléments pour reconnaître la nature de la diathèse sous l'influence de laquelle tout le processus morbide local évolue (rhumatisme, goutte, tubercules, syphilis, scrofules). L'exploration de l'oreille n'est complète que si le pharynx a été méthodiquement inspecté.

J'ai vu le pus de l'otorrhée suivant la paroi externe de la trompe venir former une collection à la partie inférieure et antérieure du voile (Gellé). Les vices de conformation du pharynx, la soudure du voile ou l'oblitération totale de la voie naso-pharyngée, s'accompagnent le plus souvent de surdité. Dans l'hypertrophie de l'amygdale, c'est l'état catarrhal de la muqueuse sus-palatine qui cause la surdité et c'est à lui que le traitement doit s'adresser surtout (amygdale pharyngienne).

Surdité d'origine rhumatismale, goutteuse. — S'il est une diathèse ennemie de l'oreille, c'est bien la diathèse rhumatismale. L'otite rhumatismale aigüe ou chronique est une affection des plus fréquentes, et, comme elle succède le plus souvent à la pharyngite ou l'accompagne, elle est bilatérale en beaucoup de cas.

A l'opposé des affections rhumatiques des autres organes, cette otite suppure très-souvent ; fréquemment elle est générale, c'est-à-dire que lentement ou en peu de jours l'organe de l'ouïe tout entier se trouve envahi par le processus né du pharynx. L'aspect de la gorge est alors caractéristique et guide le diagnostic (Lasègue, Cadier). Cette otite est périostique ; elle se complique facilement de fusées purulentes mastoïdiennes ou parotidiennes, et elle est extrêmement douloureuse dans sa période d'augment. Dans sa forme chronique, on constate la formation d'atrésies du conduit par périostose générale ou disséminée et production de tumeurs obstruant plus ou moins le fond du conduit auditif.

Dans l'évolution subaiguë on peut suivre la marche par étapes du processus : d'abord c'est l'envahissement de la trompe, puis de la paroi labyrinthique, plus tard du tympan, enfin de la portion osseuse du conduit, surtout en haut, et en arrière auprès du cadre tympanal, au niveau de la logette des osselets de l'ouïe.

Les poussées se répètent, et l'aspect de la paroi supéro-postérieure du conduit osseux et de la partie sus-apophysaire du tympan est en ce cas caractéristique, comme celui du manche du marteau que les périostites ont épaissi, bossué et rougi. Quand l'inflammation s'est terminée par induration et sclérose générale, les phénomènes fluxionnaires diathésiques causent le vertige de Ménière et les tintements les plus formidables.

Chez quelques goutteux la surdité et le vertige s'améliorent dès qu'une jointure du pied se prend.

C'est chez eux qu'on trouve des tophus au fond du conduit, et des exostoses. L'otite goutteuse aiguë a un début brusque ; atrocement douloureuse, elle évolue avec rapidité et, en deux à trois jours, le tympan refoulé apparaît comme un fruit rouge bombé au fond du méat.

Les troubles subjectifs augmentent au moment de la ménopause. Les fluxions hémorrhoïdaires et la suppression des menstrues causent chez les goutteux et les rhumatisants des troubles de l'ouïe intenses et plus ou moins persistants.

La surdité, les bourdonnements d'oreilles et même le vertige, s'observent avec les lésions utérines de nature rhumatique et alternent quelquefois avec elles.

Oreillons. — Toynbee signale l'oreillon comme source importante de surdité ; il a vu la surdité unilatérale, durable et subite, sans lésion appréciable de l'organe, et la déclare nerveuse (Toynbee, *loc. cit.*, p. 371).

A. Buck donne aussi une observation de surdité complète et soudaine unilatérale au troisième jour de l'apparition des oreillons (A. Buck).

On a vu l'oreillon suppurer et l'abcès se faire jour par le conduit auditif externe; mais (*Voy.* OREILLONS), ce n'est pas le cas actuellement · il s'agit de faits où la surdité est profonde et rapide, et toujours très-grave, sinon complète. J. Roosa croit que la surdité est une complication de l'oreillon très-fréquente. Moos signale un cas où c'est au cinquième jour de l'éruption des oreillons qu'un jeune garçon perdit l'ouïe; aucun symptôme cérébral ne fut observé, mais à la surdité totale se joignirent des troubles accusés de l'équilibre, vertiges et titubation. Moos en conclut à l'origine labyrinthique de l'affection.

On a lieu de s'étonner qu'une complication aussi grave d'une affection aussi commune que l'oreillon ne soit notée que par les praticiens étrangers. Y a-t-il là erreur de diagnostic ou seulement d'interprétation? J'ai voulu éclaircir ce sujet et j'ai consulté les plus répandus et les plus éminents parmi nos maîtres, et tous m'ont assuré n'avoir jamais rencontré cette complication si grave et si manifeste qu'il est impossible d'admettre qu'elle puisse passer inaperçue. Si l'on met en regard, comme me l'écrit H. Roger, mon éminent maître, le chiffre énorme des cas d'oreillons et l'infime proportion des faits cités par les auteurs allemands, on est conduit à conclure ou que la complication si rare n'est qu'une coïncidence fortuite, ou qu'il y a erreur dans l'interprétation des faits.

Surdité dans l'albuminurie et le diabète. — La glycosurie peut se compliquer de surdité, mais les altérations morbides qui l'amènent sont multiples. La suppuration de l'oreille est assez fréquemment observée dans le diabète sucré, et l'on peut remarquer combien la guérison de l'otorrhée est dans ce cas longue à obtenir. La marche de l'otite diabétique est tout à fait analogue à celle de l'otite suraiguë goutteuse: fluxion spontanée extrêmement rapide, saillie énorme et rouge du tympan dès le deuxième jour; douleurs violentes de ce côté, puis suppuration abondante de liquide lactescent; enfin, répétition plus ou moins tardive du même processus à l'autre oreille, si le premier n'a pas abouti à la suppuration. L'oreille en effet ne suppure pas fatalement, et la résolution de cette congestion formidable peut avoir lieu. Les autopsies ont montré toutes les lésions connues de l'otite générale suraiguë (M. Raynaud, Gurovitsch).

La surdité se développe quelquefois sournoisement à la suite de la *pharyngite chronique sèche*, d'aspect vernissé, que Joal a vue coïncider avec la glycosurie.

La surdité a été signalée dans l'albuminurie (Schwartze), et les lésions que G. Dieulafoy a constatées dans les cinq cas sur lesquels il base sa communication à la Société de biologie sont très-diverses comme les symptômes auriculaires observés. Elles siégent tantôt isolément dans l'oreille moyenne, tantôt dans l'interne. J'ai pu étudier avec Archambault une albuminurique chez laquelle la surdité la plus complète, bilatérale, arriva subitement, ou tout au moins en quelques heures, dans la convalescence d'une broncho-pneumonie des plus graves. Ce fut cette soudaineté de l'accident qui mit sur la trace de l'albuminurie, d'ailleurs

à ce moment encore fort légère et sans œdème, mais qui enleva la malade un an après, sans que l'on ait pu constater aucune lésion de l'organe auditif pendant la vie, ni améliorer en quoi que ce soit l'audition. J'ai toujours pensé qu'en ce cas la lésion était bulbaire. Dieulafoy a constaté la fréquence des troubles de l'ouïe et leur précocité, il a vu aussi la surdité liée à l'albuminurie apparaître avant l'œdème (thèse de Doumergue, 1880).

Surdité et pneumonie et broncho-pneumonie. — A la naissance, dès le premier cri de l'enfant, l'air pénètre dans les cellules pulmonaires et dans les cavités tympaniques ; si la respiration est incomplète ou cesse, la caisse reste pleine comme à l'état fœtal.

Cette évolution synergique crée des sympathies étroites entre les deux organes. La pneumonie et la broncho-pneumonie, les affections catarrhales chroniques, celles des emphysémateux (arthritiques) surtout, sont souvent suivies d'otites et d'otorrhées. J'ai vu chez l'enfant les deux maladies, la pneumonie et l'otite, marcher de pair, et j'ai ouvert un abcès mastoïdien suite d'otite suraiguë chez un enfant de trois ans au cinquième jour de la pneumonie.

La pharyngite catarrhale est le lien nécessaire entre les deux affections.

Dans la pneumonie avec délire, comme dans le rhumatisme et dans l'érysipèle de la face accompagnés de délire, et surtout chez l'enfant, le médecin pensera qu'il peut exister une lésion auriculaire ou un abcès de la caisse, car on voit le délire cesser dès que le pus s'écoule par l'oreille (Gellé, Steiner de Prague, de Trœltsch).

Ces otites catarrhales sont le plus souvent générales suraiguës et bilatérales, bien qu'une seule oreille suppure. Chez l'enfant, la nature du délire peut quelquefois mettre sur la voie du diagnostic de la complication auriculaire : c'est un délire avec vertige, sentiment de chute, de tournoiement, avec des crises dans lesquelles le petit malade lance des cris de terreur, veut fuir et s'accroche à sa mère en désespéré. J'ai vu ce délire spécial dans la scarlatine angineuse, et dans la broncho-pneumonie, quand l'otite est suraiguë et la suppuration imminente.

N'oublions pas de noter la dureté de l'ouïe habituelle aux catarrheux asthmatiques, la fréquence des otorrhées indolores et des végétations polypiformes de la caisse et du conduit chez les emphysémateux.

Surdité et tubercules, et scrofules. — L'otorrhée, la surdité, sont des manifestations précoces de la diathèse tuberculeuse. J'ai vu dans une famille de tuberculeux une otorrhée avec paralysie faciale chez un enfant de huit mois ; l'écoulement datait des premiers jours de la naissance. J'ai des pièces de nouveau-nés où le tympan est perforé et le périoste déjà décollé par une fusée purulente sur l'écaille temporale. Cette otite a un cachet spécial ; le plus souvent le sujet vient annoncer que son oreille coule, sans douleur, sans fièvre, sans accident ; le processus ulcératif a évolué sans bruit ; il ne reculera plus.

Ces malades meurent plus tard tuberculeux et naissent de tuberculeux. Ce fait est tellement fréquent, et cette otorrhée ou cette surdité prodromiques si caractéristiques, qu'on a droit de s'étonner de ne les voir

signaler que depuis le livre de de Trœltsch. Cet auteur a même pensé que le pus otorrhéique, par une sorte d'auto-infection, est absorbé et cause l'infection purulente générale chronique (de Trœltsch).

Atrophie, ulcération de la muqueuse ; dénudation des os et nécrose du rocher, telle est l'évolution tuberculeuse. L'otorrhée, fréquemment tubaire, explique la punaisie. Grisolle a trouvé dans la caisse une masse tuberculeuse.

Les lésions auriculaires graves de la scrofule se développent le plus souvent à la suite de pharyngites et de rhinites chroniques scrofuleuses, végétantes, proliférantes, sécrétantes. C'est ainsi que se produisent la plupart des surdités de l'enfance et de l'adolescence qui ne reconnaissent pas pour cause une fièvre éruptive. Obstruction des trompes, ramollissement du tympan, perforations, fongosités, polypes, otorrhées interminables : telles sont les lésions, lentes à évoluer, récidivant avec facilité, et qui reçoivent de chaque maladie de l'enfance une aggravation qui conduit peu à peu et fatalement à la surdité complète, si les soins répétés avec tenacité et conviction pendant toute la période de la croissance ne viennent au secours de ce *locus minoris resistentiæ*.

Surdité à la suite de l'érysipèle de la face, de la coqueluche, du vomissement. — L'érysipèle de la face, après avoir envahi et gonflé le pavillon, peut suivre la peau du conduit et pénétrer dans l'oreille et de là s'étaler dans le pharynx ; d'autres fois il suit la voie inverse. Des accidents cérébraux remarquables accompagnent l'otite érysipélateuse ; tels sont : le coma, le pouls lent, les rêvasseries, le subdélire, etc., qui cessent dès l'apparition d'une otorrhée sanguinolente. J'ai vu deux fois cette marche de l'érysipèle de la peau vers l'oreille ; je dois à Collin (de Vaugirard) une belle observation d'érysipèle pharyngé apparaissant à la peau après avoir traversé et détruit l'oreille gauche.

Quelques observateurs, Dalby, de Trœltsch, entre autres, citent des cas de rupture du tympan dans le vomissement, dans les quintes de la coqueluche, etc. On sait combien facilement les sujets atteints d'otite avec ramollissement tympanique rompent leur cloison dans l'acte de se moucher.

Surdité et syphilis. — Les accidents secondaires de la vérole apparaissent à la gorge, au-dessus des amygdales et derrière les piliers ; le malade en même temps se plaint de surdité, soit des deux, soit d'un seul côté : on trouve alors les signes de l'otite subaiguë d'origine pharingée, peu de lésions au tympan ramolli, rougeur vive de la paroi labyrinthique de la caisse tympanique. Plus tard, l'opacité de la cloison, son enfonçure ; puis la suppuration arrive faute des soins spéciaux. Aucune tendance à guérir par les traitements ordinaires et amélioration rapide par le traitement spécifique local et général et par les insufflations de Politzer.

La surdité ne persiste que si le traitement régulier n'a pas été suivi avant la période de suppuration et de destruction des tissus auriculaires.

La syphilis tertiaire du pharynx retentit sur l'organe de l'ouïe ; ulcères

ou gommes des parois latérales du pharynx, adhérences cicatricielles qui leur succèdent, agissent sur les trompes et sur la circulation de l'air (atrésie du canal naso-pharyngien, perforations, disparition du voile du palais (Machon). L'oreille elle-même peut être envahie par les productions tertiaires et une otorrhée interminable amener sa destruction. Des douleurs névralgiques atroces annoncent seules ces manifestations syphilitiques avant qu'on voie la tumeur ou que l'écoulement apparaisse (Swediaur, Turk, Lasègue, Lancereaux, Hermann Paul, Isambert, Kock, Desprès, Ladreyt, Melchior Robert).

Surdité par syphilis congénitale. — D'après Pierce, la syphilis congénitale se manifeste de onze à dix-huit ans : l'invasion de la surdité est rapide, en trois semaines à un an, l'individu est sourd. On observe comme signe spécial la carie précoce des dents et la kératite interstitielle qui précèdent l'évolution de l'affection auriculaire. L'audition du diapason par le vertex se perd de bonne heure (de Trœltsch); le nez et le pharynx sont aussi pris d'une façon plus sérieuse; l'affection est indolore (Pierce, 1881). Hutchinson en 1863 a rapporté vingt-un cas de surdité chez des sujets atteints de syphilis héréditaire. Cinq de ces cas n'offraient à l'examen aucune lésion appréciable de l'oreille moyenne, et l'auteur pense que le nerf était lésé. Dalby, dans douze cas, a observé le tympan sain et les trompes perméables, en même temps que les dents spéciales (*typical teeth*), la kératite et le facies syphilitique. Il note les progrès rapides de l'affection. L'un de ses malades (Dalby, p. 192) devint totalement sourd en trois semaines; il avait l'ouïe excellente auparavant. La perte de l'audition par la voie crânienne le porte à croire que le nerf est lésé.

La surdité s'observe encore dans une foule d'autres cas : ainsi dans le cancer de l'amygdale; à la suite des cicatrices des ulcères scrofuleux ou autres qui oblitèrent les trompes; dans les tumeurs pharyngiennes de toutes sortes, qui les compriment; dans l'anémie, et à la suite de pertes ou d'hémorrhagies quelconques très-abondantes.

On peut la constater alliée aux bourdonnements et au vertige dans le cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte et des gros vaisseaux du cou, dans les tumeurs solides du corps thyroïde, etc., où la compression des vaisseaux cause l'œdème et la stase sanguine, et par suite la réplétion de la caisse et l'irritation du nerf labyrinthique.

Surdité, menstruation, grossesse, accouchement, ménopause. — Loin d'être favorable à l'audition, l'établissement des règles amène le plus souvent une aggravation des troubles observés (surdité, tintoins, vertiges, otorrhée, etc.). J'ai noté à ce moment la réapparition de fluxions auriculaires sur des oreilles qui semblaient depuis longtemps cicatrisées. A l'approche de l'apparition des menstrues (quatorze ans et demi à quinze ans) on doit être très-réservé dans la thérapeutique, pour ne pas prendre sans raison la responsabilité d'accidents que l'évolution organique a préparés.

A chaque époque menstruelle, la surdité s'accroît en général et les

bruits augmentent ; chez certaines femmes la surdité n'est apparente qu'à ce moment-là.

La suppression des règles cause assez fréquemment l'affaiblissement de l'ouïe et le bourdonnement d'oreilles, qui cessent dès que l'écoulement reparaît.

La grossesse produit chez certains sujets sourds dès le jeune âge une cophose plus prononcée encore (Baratoux, Gellé).

J'ai toujours été frappé de la gravité de la surdité qui succède à l'état puerpéral. L'étiologie est multiple : tantôt c'est après une abondante hémorrhagie post-puerpérale, tantôt à la suite des accidents péritonéaux ou utérins graves, que l'affaiblissement a été noté. Le plus souvent les observations signalent alors des névralgies faciales persistantes et l'état de céphalalgie habituel consécutifs aux grossesses fréquentes, à l'allaitement prolongé ou répété. L'épuisement, l'anémie, l'ébranlement de l'organisme, jouent là le premier rôle dans la pathogénie de l'affection auriculaire. Cependant l'étude des faits et de la nature des malades conduit à cette conclusion que l'oreille subit dans ces cas l'influence de divers états diathésiques, tels que le rhumatisme surtout, les tubercules ou la scrofule.

Au moment de la ménopause les phénomènes névropathiques généraux et locaux viennent accroître les troubles de l'ouïe, ou les faire renaître ; il en est de même des phénomènes congestifs si fréquents à cette période critique : les bourdonnements deviennent agaçants ; le vertige est fréquent et violent, et l'ouïe s'abaisse rapidement ; la tendance à une marche rapide vers une sclérose générale de l'oreille est très-marquée. Les vieilles affections de l'organe se réveillent ; l'eczéma devient tenace, et les troubles subjectifs réapparaissent et tourmentent les malades ; la muqueuse pharyngée est pâle, anémiée, mince et sillonnée de veinosités.

Surdité, aliénation mentale ; hallucinations de l'ouïe. — La lésion auriculaire n'est pas un élément indispensable à la production des hallucinations de l'ouïe. De concert avec Charcot j'observe actuellement une jeune femme qui entend des voix, des injures, des phrases entières, et y répond, et qui a les oreilles et l'ouïe parfaitement saines. J'ai montré à la Société de biologie les oreilles d'une hallucinée de l'ouïe absolument sans lésion. Mais on peut admettre en ce cas qu'il existe une lésion corticale, au niveau des circonvolutions, auxquelles on rattache la faculté du langage et le centre auditif sensoriel.

La surdité n'est pas rare chez les aliénés ; ni les troubles de l'ouïe, le bourdonnement, entre autres, ni les affections auriculaires à marche continue ou à répétition (eczéma, otorrhée, otites suppurées, chroniques). Ces affections ont suivi ou précédé l'aliénation. Pour ce dernier cas, il semble résulter de l'analyse des faits observés que la lésion auriculaire a décidé pour ainsi dire de la nature de l'hallucination. Le fait paraît encore plus évident quand, une seule oreille étant malade, c'est de son côté que l'hallucination de l'ouïe a lieu, et qu'elle est unilatéralisée (Michéa).

La lésion auriculaire aurait donc déterminé la nature de l'hallucination (auditive) et son siége (orientation). Dans la *Tribune médicale* du 10 mars 1882, à ce propos je disais ceci :

« Que l'affection de l'oreille, accompagnée ou non de bourdonnements, puisse être cause d'hallucination de l'ouïe, c'est-à-dire, qu'étant donné un état psychique particulier, elle provoque la détermination auriculaire de la conception anormale..... Pourquoi non ? Les rapports si intimes qui existent entre le sens de l'ouïe et les organes producteurs de la parole expliquent assez la possibilité que l'excitation morbide réflexe remonte de l'appareil périphérique non-seulement au centre auditif, mais rayonne de là vers les foyers de la parole, là où les images des mots naissent, se produisent et s'associent. »

L'état psychique n'est pas toujours préexistant : de Trœltsch cite le fait d'un mélancolique qui croyait entendre le cri d'un enfant, et fut délivré par l'extraction d'un bouchon de cérumen.

Une hallucination de l'ouïe naît donc de l'excitation du foyer de la parole et du langage, sous l'influence d'une excitation du centre auditif consécutive à une lésion de l'organe de l'ouïe. L'hallucination unilatérale semble le démontrer sans réplique, mais cela n'est pas indispensable.

Je dois à Bouchereau une belle observation d'hallucination de l'ouïe chez une vieille malade atteinte de lésions chroniques graves des deux oreilles (eczéma, suintement, atrésie, déformation et enfonçure du tympan, dureté extrême de l'ouïe) ; ces lésions ont préexisté à l'apparition des hallucinations. Tout récemment B. Ball a montré un sujet atteint d'hallucination de l'ouïe du côté de la lésion auriculaire constatée par Tillaux. Le 25 mars 1881, Régis a publié un autre fait, puis un fait nouveau en mai 1882. Michéa est le premier qui ait signalé l'hallucination unilatérale de l'ouïe, mais sans la rapporter à une lésion de l'oreille. Aussi bien ce sujet est entièrement neuf, et tout à explorer. Luys a vu 3 fois de vieux hallucinés de l'ouïe devenir sourds ; il a observé 20 fois la surdité sur 531 aliénés.

Surdité, état vertigineux, agoraphobie. — L'organe de l'ouïe ne renferme pas seulement des fibres nerveuses en rapport avec le centre acoustique sensoriel et avec les organes de la faculté du langage ; d'autres fonctions sont remplies par des fibres qui aboutissent aux canaux semi-circulaires et prennent leur origine dans le cervelet (Mathias Duval, Laborde).

On connaît l'effet des lésions des canaux semi-circulaires sur l'équilibration ; la sensation du vertige, avec toutes ses nuances, depuis la simple oscillation jusqu'à l'agoraphobie la plus terrifiante, peut résulter de ces mêmes lésions.

L'état vertigineux durable s'observe dans la surdité d'origine labyrinthique. Charcot et ses élèves Feré et Demars ont insisté sur cette étiologie auriculaire du vertige constant ou état vertigineux, souffrance perpétuelle du malade, bien différent de l'accès vertigineux dit de Ménière. La peur de l'espace, du vide, apparaît au moindre mouvement ; elle peut guérir avec

la maladie auriculaire qui l'a causée (affections de l'oreille qui augmentent la pression intra-labyrinthique) (*Voy.* art. VERTIGE de Ménière).

Surdité; service militaire; simulation. — Le diagnostic des affections et des lésions causes de la surdité a été exposé t. XXV, art. OREILLE. Cependant, c'est ici le lieu de poser et de chercher à résoudre, au point de vue de la simulation, cette autre question : Y a-t-il surdité?

Le degré d'affaiblissement de l'ouïe incompatible avec le service militaire est fort difficile à déterminer. Le travail de Gaujot donne les renseignements suivants à cet égard : Il faut se guider sur les distances du commandement, ou du chef de file: c'est 4 à 5 mètres pour le service à pied, et 12 à 15 mètres pour le service à cheval. D'après cela, l'auteur déclare impropre au service militaire tout individu qui a cessé d'entendre la voix ordinaire à 4 mètres, et la voix haute et forte à 12 mètres (Gaujot, p. 37) (*Voy.* art. SIMULÉES (maladies), par Maurice Laugier.

Politzer a décrit un nouvel acoumètre uniforme, qui s'entend à 15 m. C'est un cylindre de métal sur lequel frappe un marteau; Hartmann a comparé, au point de vue de la mensuration de la portée de l'ouïe, les résultats fournis par la montre, l'acoumètre de Politzer et la voix chuchotée. Voici quels rapports il a trouvés : la distance à laquelle la montre est perçue étant 1, l'acoumètre et la voix murmurée sont comme 1 : 5 : 8. Bien que l'usage d'un acoumètre uniforme soit fort à désirer, l'exploration de la sensibilité acoustique, et la mesure de la portée de l'ouïe, surtout au point de vue militaire, ne sauraient être complètes, si l'on n'examine l'audition de la voix articulée dont la complexité ne peut être comparée au son unique et simple du diapason au point de vue des difficultés de la perception.

D'après le calcul d'Hartmann et d'autres, la voix mumurée s'entendrait à une distance très grande; mais c'est plutôt des ordres, des commandements, au milieu du bruit, qu'il faut faire entendre pour apprécier l'aptitude au service.

Gaujot donne comme limites de l'audition pour la parole 25 mètres, et pour le tic-tac de la montre 1 mètre 20 à 1 mètre 25 centimètres.

C'est avant tout la perception de la voix parlée qu'il importe de constater ; ainsi que je l'ai dit. les procédés divers sont surtout des moyens scientifiques d'analyse et d'étude, et la relation qui existe entre ces moyens d'exploration et la sensibilité acoustique n'est pas assez nettement établie pour qu'on puisse juger sûrement avec la montre ou les divers diapasons de la portée vraie de l'audition pour le langage articulé.

O. Wolff a dressé un tableau des distances auxquelles s'entendent les voyelles et les consonnes. La voie murmurée s'entend d'après cet auteur à 60 pieds.

La voix humaine embrasse 8 octaves (de l'*ut* 2 à l'*ut* 7).

Le son le plus bas est la lettre R (33 vibrations allemandes, 66 françaises), qui s'entend à 63 mètres, et le plus élevé, l'S (avec 8064 vibrat.),

est encore entendu à 122 mètres. La lettre A (*si* bémol 4) est nettement perçue à 252 mètres.

L'auteur conclut cependant comme nous qu'il est indispensable pour l'examen de l'ouïe d'employer une succession de sons articulés, d'intensités et de timbres différents (Urbantschitsch).

Lucæ recommande même de noter les mots dont on s'est servi, tant il y a de variétés dans la pénétration des sons parlés. Il a fait connaître un « phonomètre », instrument au moyen duquel on peut calculer la force de la voix employée. Concluons que dans la pratique une phrase, un ordre direct, adressés au soldat à une certaine distance derrière lui (2 à 4 mètres) ou à plus de 12 à 15 mètres à l'air libre, donneront de meilleurs renseignements sur l'audition du sujet que la montre et le diapason, dont l'on pourra réserver l'emploi pour le classement des surdités prononcées.

Au point de vue de la recherche de la simulation, deux cas peuvent se présenter : ou bien il y a une lésion auriculaire apparente, ou il n'y a rien d'évident. Dans le premier cas, il faudra apprécier le rôle de la lésion observée et sa gravité. Les plus légères seront vite guéries au corps ; l'insuccès des traitements institués éclairera sur la gravité du cas, et l'on pourra conclure à l'exemption ou à la réforme en connaissance de cause ; telles sont les grandes lignes de la conduite recommandée par les auteurs spéciaux. C'est dans cette catégorie que se placent les ajournés, les auxiliaires.

La plus grande circonspection ne saurait être trop recommandée ici, car, il faut le dire, à la vue d'une lésion auriculaire, il est impossible de conclure d'une façon précise au trouble fonctionnel qui l'accompagne. Aucune lésion tangible ne peut permettre de dire à coup sûr que l'ouïe est ou n'est pas perdue (Gaujot, p. 42 ; Urbantschitsch, Gellé).

J'ajouterai que le sujet entendit-il le son du diapason ou de la montre. on n'est pas en droit de conclure qu'il perçoit suffisamment la parole articulée.

Cependant il faut démasquer le simulateur, quand aucune lésion ne peut expliquer la surdité alléguée.

D'après Boisseau, la simulation de la surdité complète est rare. Si la surdité date de l'enfance, le sujet est sourd-muet, et alors il est reconnu pour tel par un certificat du maire, par un deuxième signé de trois pères de famille ayant des enfants au même tirage ; un troisième obtenu de l'instituteur communal pourrait y être annexé : c'est ainsi que la notoriété peut être établie.

La surdité incomplète est plus fréquemment simulée.

Le monosourd (nous avons dit qu'il doit être exempté) se trompe sur la direction du son ; mais la perception crânienne est bonne : or, si, le diapason placé au vertex, il déclare ne rien entendre, il trompe. En lui bouchant sa bonne oreille, il doit entendre encore mieux le diapason crânien ; s'il dit non, c'est un simulateur.

On procède de même dans l'exploration de l'audition de la voix. Le

sujet, voyant qu'on bouche sa bonne oreille, croit devoir dire qu'il n'entend pas et trahit la supercherie.

On peut également, placé derrière le simulateur, lui parler à des distances variées, à son insu : ainsi naissent des contradictions révélatrices.

A ce propos il faut rappeler ce fait d'observation que le monosourd entend mieux à distance que de près quand on parle du côté de sa mauvaise oreille.

Au moyen du tube binauriculaire passant derrière la tête du sujet on peut aussi reconnaître la simulation. On pose la montre ou le diapason vibrant sur le milieu du tube pendant que le patient a les yeux fermés; à cette question : Où est la montre? s'il répond : devant, ou derrière, il n'est pas monosourd, il juge sur ce qu'il a vu : un monosourd ne peut avoir de sensation que latérale. De même, les dispositions restant telles, si l'on pince alternativement à droite et à gauche, derrière le sujet, le tube interauriculaire bien ajusté à ses oreilles, on provoque des réponses erronées significatives.

Teuber recommande l'emploi de deux tubes de grande longueur au moyen desquels on parle à chaque oreille du sujet, des chambres voisines ; en questionnant un peu vite on voit que le sujet répond même aux demandes adressées du côté qu'il prétend sourd (Urbantschitsch, p. 441).

L. Müller fait l'épreuve analogue en parlant dans des cornets adaptés à chaque oreille. Ces épreuves demandent une grande habitude de la part des opérateurs.

L'épreuve de Coggin bouchant en cachette l'un des bouts du tube binauriculaire pour tromper le sujet n'a pas à mon sens une valeur décisive, le son pouvant se propager par la paroi du tube quand même.

On pourrait se servir aussi de deux montres, dont l'une marche et l'autre est silencieuse. En substituant rapidement l'une à l'autre avec adresse, on peut prendre le simulateur en défaut. Ses yeux doivent être tenus fermés, et le médecin opérera derrière lui, et sera censé calculer la portée de l'ouïe de l'oreille avouée saine.

On peut utiliser, dans le but de déjouer la simulation du monosourd, l'expérience de cours par laquelle je démontre le rôle de l'audition binauriculaire dans l'orientation et pour la connaissance de la direction du bruit. Le tube placé sous les yeux du sujet, et la montre posée en son milieu, on lui fait fermer les yeux, et doucement on passe l'anse de caoutchouc par-dessus sa tête ; arrivé derrière lui, on lui demande : Où est la montre? s'il dit en avant, il simule, car il doit l'entendre de côté. On sait que le sujet n'a pas conscience du déplacement de la montre, et se guide sur ce qu'il a vu avant qu'on ait mis le tampon sur ses yeux (Gellé, *Exploration de la sensibilité acoustique au moyen du tube interauriculaire*, 1877).

Au moyen de ce tube binauriculaire on peut varier les épreuves : ainsi, on peut détacher l'extrémité qui répond à la bonne oreille, et appliquer doucement la montre à l'orifice du tube écarté vivement du méat auditif

(à l'insu du sujet). S'il dit entendre, c'est qu'il simule : car le son a été transmis au côté sourd par le tube, bien que la montre et l'observateur soient placés à l'opposé.

En agissant au contraire sur le côté sourd de la même façon, s'il dit ne pas entendre, il trompe à coup sûr, car le tube a conduit le son à l'autre oreille : on peut dès lors douter de sa véracité.

Dans le cas, qui doit être des plus fréquents, où les deux oreilles sont atteintes, l'une ayant gardé un pouvoir auditif un peu meilleur que l'autre, il faut faire des épreuves de *quantité :* le sujet répondra s'il entend plus ou moins : au médecin de varier la condition de l'observation pour mettre le sujet en défaut; cela exige du médecin une grande habitude des questions de physiologie auditive.

En promenant la montre sur le tube binauriculaire, placé derrière le sujet, on peut à son insu lire sur le tube gradué à quelle portée l'audition atteint à droite et à gauche, et contrôler la vérité de ses réponses.

Avec le diapason posé au vertex, en bouchant tantôt une oreille, tantôt l'autre, on s'enquiert, par oui ou par non, s'il y a augmentation du son d'un côté ou de l'autre.

En posant le diapason sur la bosse frontale droite, par exemple, et bouchant l'oreille gauche, le son d'abord perçu à droite avant cet acte passe aussitôt à gauche; du côté que l'on ferme s'est produit l'accroissement, et le son n'est plus perçu que là, (déplacement du maximum déplacement de l'orientation).

Pour terminer, je recommanderai l'épreuve d'orientation suivante qui permet de juger la simulation de monosourd.

Dans un endroit clos, le sourd, les yeux bandés, et placé au fond de la salle, doit lancer une balle à jouer dans la direction de l'individu qui lui parlera ; celui-ci s'est placé du côté sourd du sujet, et lui commande à haute voix de lancer la balle de son côté : si le sourd ne la lance pas du côté opposé, qui est celui où il entend, il simule, car le monosourd rapporte tous les bruits à une seule direction, la partie du champ auditif qui répond à sa bonne oreille (*Voy.* champ de l'audition, fig. 3, p. 239). (Pour la simulation de la surdité complète *Voy.* art. Simulées (maladies.)

En résumé, malgré l'emploi des surprises et des épreuves de tout ordre, rien n'est plus difficile que d'apprécier s'il y a simulation, et jusqu'à quel point. Par des examens prolongés, répétés, on pourra seulement arriver à dégager la vérité. Je suis pour ma part absolument convaincu que pour un simulateur qui a pu réussir à se faire exempter de l'impôt du sang il y a un bien plus grand nombre de sourds incapables et que le service du recrutement n'a pas pu éliminer. L'élimination doit donc se continuer au corps.

Après avoir résolu cette première question : Y a-t-il surdité? c'est-à-dire, n'y a-t-il pas simulation? une question subsidiaire se présente, c'est celle-ci :

Etant donné l'infirmité démontrée, à quel service, au point de vue

militaire, peut être employé le sujet? C'est affaire de mesure, de degrès : ainsi le monosourd, dans certaines conditions, non-valeur pour le service actif, peut être employé cependant comme auxiliaire, dans l'administration, etc., etc., avec avantage. On trouvera dans le mémoire de Gaujot les tableaux détaillés des lésions et le cadre dans lequel elles font entrer le malade suivant la gravité de la surdité, soit qu'elles décident immédiatement l'exemption, soit qu'elles impliquent l'ajournement, ou bien l'examen prolongé, le séjour à l'hôpital et la surveillance la plus stricte. On ne peut qu'applaudir à la formation de catégories qui sauvegardent à la fois les intérêts du service et les droits de l'humanité.

Surdité dissimulée. — Au point de vue du remplacement militaire cette question avait son importance autrefois. Aujourd'hui c'est surtout sous le rapport du choix des engagés volontaires et de l'avancement que la dissimulation de la surdité peut offrir de l'intérêt. Il sera facile en se plaçant derrière le sujet, ou en lui parlant la nuit, de s'apercevoir qu'il y a dureté de l'ouïe ou surdité grave; il suffit que l'attention du médecin soit appelée sur ce fait.

Médecine légale. — Au point de vue médico-légal la chose vaut d'être signalée et recherchée, les responsabilités diminuant évidemment en cas d'abaissement de l'ouïe, soit dans un accident de voiture sur la voie publique, soit à la suite d'un accident d'atelier ou de chantier : beaucoup d'écrasés sont des sourds imprudents.

Ce sont là des faits dans la production desquels la surdité peut entrer pour une part qu'il s'agit d'apprécier.

Mais la question médico-légale peut être tout opposée. A la suite d'un accident quelconque un individu devient sourd ou atteint d'affaiblissement de l'ouïe et intente une action en dommages et intérêts : quel est le dommage et quelle est sa gravité? l'indemnité sera proportionnelle.

Il y a une première inconnue : quel était l'état de l'audition avant l'accident?

Quant à juger dès l'abord des suites présumables d'une lésion donnée au point de vue de la surdité, il n'y faut pas penser. Le médecin devra exiger un délai proportionnel à la gravité des lésions et de leur cause (six semaines et davantage) avant de rien pronostiquer et d'engager l'avenir. Ce ne sont pas en effet les lésions actuelles qui causeront l'affaiblissement de l'ouïe : c'est leur cicatrice, et les déformations et déplacements consécutifs qui modifieront fatalement la conductibilité de l'appareil de transmission : quant aux lésions de l'oreille interne, nous renvoyons pour les apprécier au chapitre premier de ce travail.

En général, le pronostic sera plus favorable, si la transmission par la voie osseuse est conservée. Les suppurations sont toujours d'un pronostic sérieux. Au point de vue du certificat médico-légal à délivrer, une grande réserve devra être observée quant aux rapports de la lésion avec la cause alléguée (Urbantschitsch, p. 447; Casper).

On a vu des accidents vertigineux (*vertigo ab aure laesâ*) persister à la suite de blessures de l'oreille ou de commotion crânienne avec surdité. Il

y a là un phénomène grave qui entraîne la privation ou la suspension du travail, et qu'il ne faut pas oublier de noter.

Urbantschistsch rappelle l'influence de certaines affections de l'oreille sur la production d'actes répréhensibles (hallucinations ; irritabilité de caractère (Moos) ; manie ; fureur (de Trœltsch). Ce sont là des circonstances à signaler et qui doivent peser dans les décisions des juges. Dès à présent, on peut rappeler l'infériorité morale et intellectuelle dans laquelle se trouve placé le sourd abandonné à lui-même, pour atténuer les conséquences de la responsabilité (*Voy.* SOURDS-MUETS, RESPONSABILITÉ).

Surdité et assurances sur la vie. — On lit dans le traité de de Trœltsch (p. 445) : « Les individus atteints d'otorrhée chronique ne doivent pas être appelés au service militaire, car les causes pathogéniques nombreuses auxquelles ils sont exposés peuvent aggraver cette maladie et la rendre mortelle. »

D'un autre côté Wilde écrit ceci : « Aussi longtemps qu'il existe une otorrhée, on ne peut pas dire quand, comment elle va finir, ni où elle peut mener. »

Toute otorrhée, sous des influences inconnues, peut devenir mortelle. Aussi plusieurs sociétés d'assurances anglaises sur la vie, au dire de de Trœltsch, refusent-elles avec raison d'accepter les individus atteints d'otorrhée : nous savons combien de fois cette affection se trouve compliquée d'abcès latents du cerveau ou d'autres lésions mortelles qu'il est impossible de reconnaître pendant la vie.

Quant à la surdité, elle expose à une foule d'accidents dans les usines, sur les chantiers, et doit modifier les conditions du contrat d'assurances sur la vie (de Trœltsch, Urbantschitsch ; Cassel, 1881).

SURDITÉ AU POINT DE VUE DE L'HYGIÈNE. — *Surdité à l'école.* — Il semble inutile de dire combien il importe que l'ouïe de l'élève soit bonne pour qu'il puisse profiter des leçons orales du professeur. Or il existe un grand nombre d'enfants atteints d'affaiblissement de l'ouïe tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul : ces élèves se trouvent donc placés au point de vue de leur instruction dans des conditions défavorables, puisque le milieu scolaire crée des conditions égales et identiques pour tous.

En effet, quel est l'établissement scolaire ou l'école où l'on trouve réalisées des dispositions ou écrits des règlements qui aient rapport à ce sujet?

Où s'est-on préoccupé de la sonorité de la salle, de son étendue autrement qu'au point de vue de l'aération et de l'éclairage ou du cubage d'air? Nulle part on n'a songé au groupe des élèves, plus nombreux qu'on ne le pense, qui, dans chaque classe, possèdent une audition inférieure à la moyenne, et insuffisante dans les conditions ordinaires de l'enseignement.

La plupart des enfants qui entendent mal sont notés comme paresseux d'esprit, ou distraits, et punis comme tels; et comme ils sont pris sans cesse faisant les mêmes fautes, on est bien près de les croire incapables ou de les déclarer rebelles.

Ils ne sont que malheureux et dignes d'intérêt ; leur état exige sans doute un traitement médical ; leur éducation demande des soins spéciaux dans l'école ; leur incapacité relative naît d'une infirmité souvent méconnue.

Cette question d'hygiène scolaire a été déjà abordée à l'étranger et sérieusement étudiée.

Au dernier Congrès médical de Philadelphie, section d'otologie, Cl. Blake, à propos de la surdité chez les enfants, a appelé l'attention sur la fréquence des cas de surdités partielles (ou incomplètes) chez les écoliers, et conclu qu'il est indiqué de faciliter l'instruction des enfants atteints d'audition insuffisante (1879). Le même sujet a été traité dans le *Medical Record* en mars 1879.

Weil a donné deux statistiques successives, où le sujet est envisagé sous ses divers aspects (1880 et 1881). Tout dernièrement Samuel Sexton a étudié la surdité dans les écoles et son influence sur l'éducation (Washington, 1881). J'ai dit plus haut que Maillard, de Strasbourg, vient d'observer avec l'audiphone un certain nombre de grandes personnes et d'enfants au point de vue de leur sensibilité acoustique, et de montrer la fréquence des affaiblissements de l'ouïe suivant une foule de circonstances.

J'ai pu examiner les élèves de plusieurs écoles et pensionnats de Paris ; je dois dire qu'il y a là une mine d'études d'un grand intérêt et des plus fécondes.

Sans avancer que les cas où l'ouïe insuffisante, l'affaiblissement de l'ouïe, sont préjudiciables à l'étude dans le milieu scolaire, soient aussi nombreux que Weil l'indique (30 0/0 dans les écoles primaires (Volksschulen), je dois dire que j'ai été frappé du chiffre élevé des enfants que j'ai trouvés incapables d'écrire correctement une dictée à des distances de 7 et de 8 mètres, c'est-à-dire qui commettent des fautes évidemment causées par une mauvaise audition.

C'est ainsi, par exemple, que dans une classe de 57 jeunes filles de 12 à 14 ans j'en ai compté dix qui à 5 mètres, dans un large préau, écrivaient tout de travers au tableau. (La chaire du maître est souvent bien plus loin du dernier banc de la classe.)

L'une de ces enfants mit « loyer » pour « noyer » ; l'épreuve alors avait lieu dans une cour assez silencieuse, à l'air libre. Cette même enfant, à l'intérieur du préau fermé, écrivit à 5 mètres très-nettement et sans hésiter ; à 7 mètres les fautes réapparaissaient.

Une autre écrivit, à 7 mètres, « nos plaies » pour « l'eau coulait ». Une troisième n'entendit rien à 5 mètres ; à trois mètres, l'épreuve était bonne.

La 4e traça au tableau « planton » pour « canton » à 7 mètres, et ne fit pas d'erreurs à 5 mètres.

La 5e entendit et écrivit par deux fois « montre » pour « monde » à 5 mètres, et écrivit fort bien à 3 mètres.

Une autre enfant mit « bonde » pour « monde » ; et ainsi des autres.

Chacune de ces enfants avait donc une portée de l'ouïe abaissée, limitée d'une façon anormale, qui rendait impossible ou au moins très-défectueux l'enseignement dans le milieu scolaire commun.

Il n'est pas, je pense, de meilleure démonstration de la nécessité d'explorer la portée de l'ouïe de l'enfant à son entrée à l'école.

L'éducation en commun crée, dans le cas d'affaiblissement de l'ouïe, une infériorité frappante pour un nombre trop considérable d'élèves ; il est urgent d'y remédier.

Au moyen des tableaux que j'ai dressés quelques questions incidentes se trouvent éclairées et résolues. Ainsi, l'exploration de l'audition au moyen du diapason ordinaire, la 3, a dû être abandonnée, tant à cause du temps par trop long que cet examen exige que par les erreurs auxquelles donne lieu l'harmonique suraigu, qui se produit trop facilement dans une exploration nécessairement fort rapide, et que les enfants perçoivent bien mieux que le son fondamental.

L'épreuve de la montre est au contraire nécessaire ; on interroge la perception à travers les os du crâne à droite et à gauche, sur la bosse frontale, et puis par l'air.

On s'aperçoit vite que les sujets chez lesquels l'examen avec la montre a signalé une diminution quelconque de la portée ou de la perception osseuse, si faible soit-elle, sont ceux que l'épreuve avec la parole, pas la dictée au tableau, trouve en défaut le plus souvent. Mais il n'y a pas là de rapport constant et graduel ; c'est un fait acquis à la science aujourd'hui, et mes recherches confirment à ce point de vue l'opinion admise. On ne peut conclure de l'audition du bruit de la montre à celle de la parole (Voy. *Surdité et service militaire*, p. 268).

Dans le groupe des 10 enfants de faible audition dont j'ai donné l'analyse tout à l'heure, une seule avait 14 centimètres au plus de portée avec la montre ; le plus grand nombre percevait le tic-tac bien au delà et jusqu'à 50 centimètres ; fait remarquable, la jeune fille qui n'entendit rien de distinct à 5 mètres et n'écrivit rien au tableau entendait la montre à 50 centimètres.

Quelle différence aussi entre le bruit de la montre et le son si complexe et bien plus variable de la parole !

Après l'examen de la sensibilité de l'ouïe avec la montre, on passe à la dictée au tableau ; les distances sont calculées exactement par mètre pour pouvoir se rapprocher à volonté de l'élève en défaut ; l'épreuve se passe dans la classe même, et la dictée est prise dans ses livres habituels.

L'élève est placé en face du tableau noir, la craie à la main, tournant le dos à l'examinateur ; quelques mots un peu longs, et de sens simple, un membre de phrase plutôt qu'un mot isolé, sont alors dictés à haute voix, au milieu du silence relatif de l'étude. Je me place à peu près à une distance égale à celle qui sépare la chaire du maître du dernier banc de la classe. On s'aperçoit promptement de l'influence de l'ouverture des fenêtres, des bruits intérieurs ou extérieurs, sur l'audition des sujets dont l'ouïe est amoindrie.

Un fait curieux déjà signalé par Lucæ, c'est la pénétration difficile de certains mots. Il y a, comme cet auteur l'a dit, un grand intérêt à noter les mots sur lesquels l'erreur a été commise. Le mot « chat », dit-il, est facilement perçu à une distance où le mot « viande » ne l'est pas.

J'ai constaté nombre de fois combien cette phrase : « le temps est un grand enseigneur », est facilement mal entendue et mal écrite. Ces sons-là, sourds et nasaux, doivent être employés de préférence, mais non exclusivement, dans les dictées-épreuves.

Le jugement redresse très-souvent une erreur d'audition, le sujet efface son non-sens, et écrit la deuxième fois comme il faut. Si l'oreille est mise en défaut par une phrase, il y a lieu de recommencer en variant les mots; et j'ai dans ce cas fait parler le maître à ma place, afin de juger de l'influence du timbre particulier de la voix. Il faut ensuite se rapprocher de l'élève, jusqu'à ce que l'audition ait lieu nettement.

Je n'insiste pas sur les erreurs d'un autre ordre que l'élève ignorant commet : celui qui entend écrit le bruit ; un enfant arriéré et non sourd écrit « Inti...me...ment », etc. Au reste, le maître donne à ce sujet les renseignements utiles.

D'après ce qui précède, on voit qu'un examen complet est fort long. En effet, quelque rapidité que j'aie pu y mettre, il m'a toujours fallu deux heures et demie au moins pour l'inspection sérieuse de 50 à 60 élèves d'âge moyen.

D'après mes tableaux, on peut estimer en moyenne à 20 ou 25 0/0, les cas où l'ouïe est manifestement abaissée au point de nuire à l'éducation ; il faut cependant remarquer qu'en général on élimine des écoles et des pensions les vrais sourds, les otorrhées, et autres affections un peu sérieuses de l'oreille, et qu'il y a par ce fait une diminution du chiffre des enfants atteints de dureté de l'ouïe qui fréquentent les écoles.

Cl. Blake s'est servi de speak-tests (dictées-épreuves) pour juger du pouvoir auditif des élèves ; il conseille d'envoyer les cas légers au traitement médical, et de diriger les plus sourds dans une classe à part.

Weil s'est servi de la voix murmurée ; il a ainsi étudié l'audition de 4500 écoliers de 7 à 14 ans. Il constate que la proportion des enfants qui entendent au-dessous de la portée normale est énorme.

Il dit avoir remarqué que chez les enfants de familles aisées il n'a trouvé que 10 p. 100 de troubles de l'audition au lieu de 30 p. 100 à l'école primaire. Je n'ai rien vu de pareil jusqu'ici.

Weil, dans son travail de 1881, avait démontré, après l'examen de 214 garçons et 53 filles, que la surdité augmente avec l'âge. La clinique nous donne souvent l'occasion d'assister au développement graduel de la surdité, surtout dans les familles négligentes, ou sur les enfants gâtés. On voit là l'effet de causes persistantes telles que les diathèses, ou l'influence répétée des saisons, ou bien des affections accidentelles.

De cette étude sur la surdité envisagée dans ses rapports avec l'hygiène scolaire, on peut conclure :

1° *Au point de vue de l'élève.* — Il est nécessaire que l'enfant à son entrée en classe soit examiné sous le rapport de son audition.

Si sa portée de l'ouïe est inférieure à 3 mètres, il devra être mis dans un local à part, spécial à ceux de son ordre. — S'il a une audition supérieure à 3 mètres, mais mauvaise à 8 mètres, il y a indication de le placer sur le banc le plus proche du maître et du tableau de démonstration, et de lui passer la copie après la dictée (thème ou version). S'il est monosourd, c'est le côté sain qu'il tournera vers la chaire professorale.

2° *Au point de vue des épreuves d'examen.* — Nous l'avons dit, le diapason nous a été inutile. La montre donne la première épreuve sérieuse ; mais ce sont les dictées au tableau qui constituent l'élément principal du jugement.

On peut dire, en général, que chez les sujets qui n'entendent la montre qu'à la portée de 10 centimètres et surtout au-dessous, l'épreuve de la dictée rend aussitôt manifeste l'incapacité auditive à la distance de 7 à 8 mètres à peu près, c'est-à-dire dans une classe ordinaire de 30 élèves.

A l'air libre, les fautes, les erreurs par inaudition, sont bien plus nombreuses ; dans le bruit de la classe, il en est de même.

3° *Au point de vue du maître et du local.* — De cette étude on peut conclure aussi qu'on ne peut sans de graves inconvénients faire la classe dans de trop vastes locaux, et surtout dans les magnifiques préaux couverts des écoles. Là, la voix des maîtres s'épuise ; des résonnances se produisent qui nuisent à la netteté de l'audition, et les élèves des derniers bancs ne peuvent entendre que très-incomplétement.

L'intensité d'un son, on le sait, diminue comme le carré de la distance, à 8 mètres, le son arrive donc 64 fois moins fort à l'élève ; s'il a une ouïe affaiblie, son éducation devient impossible dans ces conditions. La fatigue du maître s'accroît aussi en proportion, et leur voix selon l'étendue des classes doit porter d'une façon fort inégale. 8 à 9 mètres de côté pour une classe de 30 élèves, cela me paraît être la disposition la plus avantageuse, si j'en juge uniquement au point de vue particulier de l'audition.

Fréquence de la surdité, pronostic suivant l'âge, le sexe, etc. — Les sujets qui offrent une portée de l'ouïe insuffisante sont bien plus nombreux qu'on ne le croit généralement.

Le public s'occupe d'une otorrhée, d'un vertige, d'une démangeaison, d'un tintoin, et incidemment de la surdité.

La surdité est une des infirmités qu'on dissimule le plus facilement aux autres et à soi-même, et jusqu'à un degré assez élevé : si elle nuit au développement intellectuel de l'enfant, aux rapports sociaux de l'adulte, elle n'empêche nullement le sourd de gagner sa vie, comme le fait la cécité ; on la redoute moins, on la soigne peu. On peut apprécier sa fréquence sur les garçons de vingt ans, au moyen des tableaux d'exemptions du service militaire.

Le docteur Ély indique les proportions suivantes, à propos du recrutement : exemptions pour cause de surdi-mutité : 3,52 pour 1000, et pour surdité et maladies de l'oreille : 8,59 pour 1000. — Je pense que

ce dernier chiffre est bien loin de représenter la vraie proportion des sourds à exempter du service militaire actif. — D'après les statistiques de Bonnafont, de Triquet, de de Trœltsch, de Schwartze, de Zaufal, de Wilde, d'Urbantchitsch, de A. Politzer, d'Hartmann, de Marc d'Espine, d'Itard, de Kramer, il existerait plus de cas de surdité chez l'homme que chez la femme. Marc d'Espine sur 159 sourds a noté : H. 97. — F. 62 (Marc d'Espine, *Archiv. de méd.*, 1852, janv. et suiv.). De Tscharner, de Berne, trouve sur 200 cas : 115 H. et 85 F. — Zaufal, en 1880, a vu : 698 H. contre 451 F. Duncanson, en 1880, compte à sa clinique plus d'hommes que de femmes.

Wilde sur 503 cas de surdité acquise a vu 120 fois le début de la surdité dater des trois premières années de la vie (presque le 1/5 des cas).

Dans la grande majorité des cas les deux oreilles sont atteintes : Marc d'Espine trouve 134 fois sur 159 cas les deux oreilles prises (84 pour 100). C'est fréquemment l'abaissement récent du pouvoir auditif de l'oreille, dont il ne parle pas, qui a éveillé l'attention du sujet sur l'existence d'une dureté de l'ouïe. D'après Zaufal, l'otite moyenne donne 776 cas sur 1149 malades, ce qui confirme l'opinion admise depuis de Trœltsch que les affections de l'oreille moyenne dominent dans l'étiologie de la surdité.

La surdité semble être plus rebelle, plus tenace chez la femme ; mais en général sa gravité et sa résistance aux traitements sont surtout en rapport avec l'ancienneté de l'affection, quels que soient l'âge et le sexe du sujet.

Marc d'Espine a remarqué que la surdité mono-auriculaire est rarement curable. Il résulte des faits qu'il a pu observer que l'hérédité et la consanguinité ne paraissent pas rendre le pronostic plus fâcheux, toutes les autres conditions restant égales (1 seul insuccès sur 15 cas).

L'âge du sujet a une influence évidente sur la gravité de la surdité, mais peut-être à cause de l'ancienneté de l'affection seulement. Chez la femme, nous l'avons dit, la surdité est influencée par l'évolution des périodes menstruelles, par les affections de l'utérus, par l'époque de la ménopause (Baratoux), et la grossesse l'accroît en général. Les formes avec éréthisme, état émotionnel, nervosisme des auteurs, sont très-fréquentes chez la femme à l'époque de la cessation des menstrues, passé cinquante ans, et résistent opiniatrément en général.

Surdité dans ses rapports avec les professions. — *Surdité chez les employés de chemins de fer.* — Les études sérieuses sur la fréquence de la surdité suivant l'âge sont à peine ébauchées, aussi les recherches faites au point de vue des professions sont-elles très-difficiles à apprécier et leurs résultats discutables. On fait mention dans les livres classiques d'hygiène de la fréquence et de la gravité de la surdité qu'on observe dans les métiers bruyants, chez les chaudronniers, les forgerons, les maréchaux ferrants, les ouvriers des usines, les canonniers, les marins, etc. (Lacassagne, Michel Lévy). On a constaté également l'affaiblissement de l'ouïe chez les employés de chemins de fer. L'attention des médecins a été certainement attirée de ce côté par les travaux récents sur la *cécité*

des couleurs, si importante à connaître au point de vue des signaux faits sur la voie. Mais le travail ayant lieu au milieu du bruit, on ne voit pas bien l'importance qu'il y a à savoir si l'oreille des employés est plus ou moins fine, ni le danger même que cette infirmité peut faire courir, les ordres se donnant tout autrement que de vive voix. La question d'intérêt général écartée, il reste à savoir si l'oreille des ouvriers de cet ordre a spécialement à souffrir ; s'il y a plus de sourds dans les usines de chemins de fer et dans le service de la voie qu'ailleurs. Ici, les avis sont très-partagés, et cela s'explique, puisqu'il manque une base d'appréciation, le tableau des sourds des autres industries à tout âge. Schwalbach et Polnow ont, il est vrai, trouvé 34 fois l'ouïe affaiblie sur 160 employés. Or, je ne puis oublier que Weil a noté 30 affaiblissements de l'ouïe sur 100 enfants, et que j'en ai pour ma part constaté en moyenne 25 pour 100 ; on le voit, l'écart n'est pas grand entre le chiffre des ouvriers de chemins de fer et celui des enfants des écoles qui ont l'ouïe abaissée.

Un meilleur argument se tire de ce fait d'observation que le chiffre des sourds augmente de proportion avec la durée du service sur les chemins de fer, et cela d'une façon considérable, d'après les tableaux des auteurs que je viens de nommer (80 pour 100 au bout de 25 ans de service). Cependant il nous manque encore ici pour juger sûrement une statistique de la surdité selon l'âge, et, si l'on se reporte à nos premiers calculs, cela modifie complétement la conclusion. Et puis comment faire la part des causes diverses associées? l'alcool, le tabac, le froid, les angines, les lésions auriculaires du jeune âge, sont des éléments étiologiques qui se combinent pour modifier l'organe auditif ; mais on compreud que ce sont des conditions vulgaires, qui agissent sur les autres catégories d'ouvriers. Le froid, le vent et le travail nocturne ont ici une plus forte action pathogénique, il est vrai, mais la fatigue d'un service que chacun s'accorde à trouver prolongé outre mesure n'entre-t-elle pas aussi comme élément déterminant?

Il est beaucoup de métiers qui n'exigent que rarement une oreille fine et même ordinaire, c'est vers ceux-là que l'on dirige de préférence les sourds et les sourds-muets. La responsabilité du sourd sera traitée plus loin à propos de celle du sourd-muet. GELLÉ.

SURDI-MUTITÉ. — NATURE, CAUSES. — Un enfant né sourd ou devenu tel pendant les premières années de sa vie n'apprend jamais à parler, et ceux qui parlaient déjà perdent cette faculté, s'ils deviennent sourds avant l'âge de 7 ans, et même de 8 ans.

Wilde même sur 503 sourds-muets en trouve 33 devenus sourds de 10 à 15 ans ; il a noté 12 cas seulement passé 15 ans.

Dans plus des 2/5 des cas la surdité est survenue avant la 4e année. De là, sans doute, la croyance générale que la surdi-mutité existe toujours dès la naissance.

Dans beaucoup de cas il est fort difficile, sinon impossible, de décider si une surdité date de la naissance ou si elle lui est postérieure. En effet,

c'est souvent à propos d'une maladie quelconque que la famille ou le médecin s'aperçoivent de la surdité, laquelle est au reste des plus délicates à reconnaître chez les petits enfants, car on ne peut conclure qu'ils entendent la voix et la parole de ce qu'ils semblent percevoir le bruit d'un diapason, d'un choc, etc. Une statistique exacte des cas congénitaux et des cas acquis est donc presque impossible.

Cependant on a constaté sûrement que les surdi-mutités congénitales ou de naissance ne sont pas les plus communes; loin de là. Hartmann compte 45 surdités de naissance sur 185 enfants sourds-muets de Berlin; et d'après les statistiques de Magnat et de Ladreit de Lacharrière les cas de cet ordre n'entreraient en effet que pour 21 % dans la somme des surdi-mutités.

Cette plus grande fréquence des surdités d'origine postérieure à la naissance offre un grand intérêt au point de vue de la prophylaxie de la surdi-mutité.

Cette infirmité naît à la suite d'affections de l'organe de l'ouïe totalement semblables à celles de l'adulte, dont la fréquence est extrême dans les premières années de la vie, et qui empruntent une gravité particulière à ce fait qu'elles rendent impossible l'éducation de la parole.

L'hérédité directe joue un rôle incontestable dans la genèse de cette affection. Cependant son action étiologique a été exagérée. Wilde sur 123 enfants nés de 98 ménages de sourds-muets, en Irlande, a trouvé un seul enfant atteint de surdi-mutité.

La surdi-mutité frappe quelquefois exclusivement les garçons ou les filles dans une famille; d'autres fois les sourds alternent avec les entendants. Le sexe masculin présente un chiffre plus élevé de sourds-muets que le sexe féminin. Fait curieux, il semble que la proportion des sourds-muets augmente, si l'un des conjoints seulement est sourd-muet.

La consanguinité paraît avoir une action sérieuse sur la genèse de la surdi-mutité. Cependant il résulte de la critique à laquelle Lacassagne et Ladreit de Lacharrière ont soumis les faits allégués que l'on s'est exagéré l'importance de cet élément étiologique; en réalité elle ne fournirait qu'une proportion de 8 % des cas.

Boudin avait établi que la proportion des sourds-muets de naissance croît avec le degré de consanguinité des parents (de 18 % entre cousins germains à 70 % entre tante et neveu ou entre nièce et oncle). Cet auteur avait calculé que 25 % à 30 % des surdi-mutités naissaient de mariages entre consanguins.

A cette statistique, Lacassagne, dans une excellente étude critique, oppose ceci qu'on n'a pas tenu compte de l'influence prépondérante du milieu social. Dally, à la Société d'anthropologie, s'élève aussi contre cette affirmation du rôle de la consanguinité; il a constaté, à l'institution des sourds-muets de Paris, que pour 315 pensionnaires nés de parents sans lien de parenté 6 sourds-muets seulement étaient nés de parents consanguins.

C'est la consanguinité morbide qu'il faut craindre (Perier). A. Mitchell

a trouvé en Écosse, sur 45 cas de consanguinité, 2 sourds-muets seulement. Burton (de Liverpool) (1859) dit que le 10e des cas congénitaux provient de mariages consanguins. Poncet (de Cluny), à la Noria, au Mexique, a compté 3 sourds-muets dans 28 unions consanguines. Saint-Martin, de Madrid (1876), conclut que, si les mariages consanguins ont une influence dans la production de la surdi-mutité, elle est médiocre, car sur 551 enfants nés de 161 mariages entre consanguins il n'a trouvé que 5 sourds-muets. L'argument de Boudin, que la surdi-mutité est inconnue en Chine, parce que les mariages entre parents y sont nuls, est aussi renversé par les assertions contraires de Saint-Martin.

Lacassagne conclut de cette discussion des faits que la consanguinité n'est pas la cause unique, et qu'on doit accorder plus d'importance à l'action du milieu social: c'est la qualité des facteurs sociaux qui est agissante; la consanguinité morbide seule est à redouter (Lacassagne).

Loubrieu dans sa thèse sur les causes de la surdi-mutité oppose les produits de 43 mariages consanguins à ceux de 43 ménages où les conjoints étaient étrangers l'un à l'autre.

Les premiers ont donné 71 sourds-muets sur 181 enfants, les seconds 52 seulement. A ces chiffres Lacassagne oppose avec raison ceux de la statistique dressée avec soin par Ladreit de Lacharrière : sur 197 sourds-muets, 107 ont été classés sourds de naissance; de ces 107 enfants, 18 étaient nés de parents consanguins; cela donne une proportion de 21 à 25 °/o; encore l'auteur trouve-t-il la proportion trop forte.

L'influence de l'état social, des lois civiles et religieuses qui régissent les populations, est réellement manifeste ; au dire de Boudin, à Berlin, par exemple, il y aurait 3,1 sourds-muets pour 100 catholiques; 6 sur 10,000 chrétiens en grande majorité protestants, et 27 sur 10,000 juifs.

L'influence de la race apparaît ici, et la race juive est reconnue pour fournir une plus grande quantité de sourds-muets (Liebreich).

Hartmann s'élève contre l'opinion qui fait jouer un rôle à l'état de santé et au genre de vie des parents (alcoolisme, excès, privations, misère, excitations de la mère, peur, chagrins, froid, etc., etc.). Il y a certainement là de l'exagération, le produit devant être influencé par l'état des facteurs. Un élément étiologique que je ne vois indiqué d'une façon spéciale nulle part et qui doit jouer un rôle prépondérant, c'est l'alimentation de l'enfant dans le premier âge.

De plus, les soins plus ou moins dévoués et intelligents dont il est entouré à la naissance, et les coutumes plus ou moins barbares traditionnelles en certains pays, sont également à considérer. Il est peut-être bon de rappeler ici les exostoses osseuses auriculaires signalées sur les crânes préhistoriques des *Têtes-Plates*, Indiens qui déforment, dès la naissance, la tête de leurs enfants.

Quant à l'action du froid, elle est banale, il est vrai, mais suffisamment prouvée, je pense, par la si grande fréquence des sourds-muets dans les pays de montagnes (Boudin, Lacassagne, M. Lévy, Morache, etc.).

Ceci nous conduit à parler d'une action bien évidente, bien que com-

plexe encore, celle du sol, de la configuration des terrains, du climat, et des conditions telluriques, qui expliquent l'endémicité de la surdi-mutité en de certaines régions.

Est-ce le froid humide (Gellé, Lacassagne) ou bien les eaux (Lent, Schirner) qui causent cette affection comme le goître et le crétinisme?

Boudin, Mayer, etc., ont montré combien la surdité est plus fréquente dans les hautes vallées des Alpes, de la Savoie, du Dauphiné, etc. (*Voy.* les cartes du *Traité d'hygiène milit.* de Morache).

Pourquoi le Jura et les basses plaines de la Poméranie, du duché de Posen et de la Prusse orientale, font-ils exception à cette règle? (Urbantschitsch.)

Voici la statistique, donnée par Mayer (de Munich), des sourds-muets en Europe :

Hollande	3,33	pour 10,000
Belgique	4,39	—
Iles Britanniques	5,7	—
Danemark	6,2	—
France	6,2	—
Suède	10,2	—
Suisse	24,5	—
Espagne	6,9	—
Italie	7,3	—
Norvége	9,22	—
Autriche (sans la Hongrie)	9,6	—
Hongrie	13,4	—
Allemagne	9,6	—

Les sourds-muets, très-rares sur la terre de Bretagne, donnent un chiffre de 1 par 559 habitants dans le duché de Bade, et de 1 sur 503 en Suisse (1876).

L'influence de la configuration et de la nature du sol et celle du climat sont donc incontestables. Si l'action de l'hérédité, de la consanguinité et de la misère, s'y trouvent réunies, l'endémie fera de grands ravages.

A ces influences générales du milieu il faut ajouter les affections individuelles, les malformations, les arrêts de développement, soit de l'oreille externe, soit de l'oreille moyenne, soit de l'interne, ou bien encore les anomalies des organes intra-crâniens. Ainsi on a noté l'absence du nerf auditif (Michel). L'état rudimentaire du labyrinthe a été vu par Montain et par Schwartze. Hyrtl, Voltolini, Claudius, Urbantschitsch, ont trouvé des altérations, soit des anomalies, soit des arrêts de développement des canaux semi-circulaires ou du limaçon.

D'après Beard (1867), qui a étudié l'état de la membrane du tympan et de l'arrière-gorge dans 296 cas de surdi-mutité, d'accord avec Ladreit de Lacharrière, Hartmann, Vendt, Wreden, de Trœltsch, etc., etc., les lésions anatomiques que l'on rencontre chez les sourds-muets ne diffèrent pas de celles qu'on a coutume d'observer chez les sourds en général, c'est-à-dire que chez les uns comme chez les autres on trouve à l'autopsie des altérations matérielles du labyrinthe, de la caisse du tympan et de la membrane du tympan, rarement perforée chez l'enfant (1 fois sur 35 cas, Wreden). Avec de Trœltsch, Simon Duplay, Saissy, etc., etc., il faut

admettre que les lésions graves des parties périphériques ou extra-labyrinthiques peuvent, à elles seules, causer la surdi-mutité.

Aujourd'hui, l'opinion ancienne qui tendait à faire de la surdi-mutité une entité isolée fait place à une opinion plus rationnelle, éclairée par l'observation et par l'anatomie pathologique : la surdité-mutité est le produit de lésions de l'organe chargé de percevoir le son, survenues dans le jeune âge.

Il est bien entendu que l'on met de côté ici les cas d'idiotisme, de crétinisme, dans lesquels la surdi-mutité n'est qu'un symptôme de l'arrêt de développement de l'encéphale.

La surdité acquise reconnaît pour causes, par ordre de fréquence, la méningite, les convulsions, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole; viennent ensuite les affections de la gorge, et celles de l'oreille même.

Hartmann donne la statistique suivante :

Sur 2658 sourds-muets, il y en a : 1275 de naissance; 1259 après la naissance. Les maladies causes sont :

Affections du cerveau	323 cas.
Fièvre typhoïde	116 fois.
Scarlatine	94 fois.
Rougeole	30 fois.
Maladies idiopathiques de l'oreille	45 cas.
Traumatisme	30 cas.
Autres	194 cas.

N'est-ce pas là le tableau étiologique des causes des surdités que nous soignons dans l'adolescence, jusqu'à vingt et un ans?

Comment un enfant naît-il sourd-muet?

Il est une cause de la surdité de naissance sur laquelle je crois devoir particulièrement insister, je veux parler de la transformation physiologique, de l'évolution si rapide et si radicale qui a lieu dans l'oreille moyenne au moment de la naissance.

On sait qu'à l'état fœtal la caisse du tympan est entièrement comblée et remplie par un *bourrelet gélatiniforme*, formé par la muqueuse de la paroi labyrinthique hypertrophiée, comme œdématiée, lequel enveloppe tous les osselets de l'ouïe et couvre les deux fenêtres ovale et ronde, tandis que le tympan reste libre. Or, à la naissance ce bourrelet disparaît, et l'air pénètre dans la cavité tympanique; la muqueuse amincie, dégorgée rapidement, se moule sur la chaîne des osselets et sur les parois osseuses. Cela se passe ainsi à l'état physiologique : ce n'est point le lieu d'en donner le mécanisme ni la portée spéciale.

Au moment des premières inspirations et des premières succions de l'enfant l'air vient remplir l'oreille ; c'est une période critique pour l'organe auditif : c'est une transformation complète.

Mais la disparition du bourrelet muqueux n'a pas toujours lieu normalement. Sous l'influence de conditions spéciales de l'enfant, d'états diathésiques (syphilis, tubercules), de l'athrepsie, des cachexies, le tissu embryonnaire si vasculaire qui constitue cette muqueuse gonflée devient

séro-sanguinolent, puis purulent, et la régression n'est pas possible. La suppuration intra-tympanique dénude les os, détruit les osselets, ou bien une sclérose consécutive immobilise tout l'appareil conducteur et enferme le labyrinthe.

La métamorphose physiologique a fait place à une évolution pathologique destructive de la fonction auditive à sa naissance. Or, cette suppuration a été constatée depuis Wreden, de Trœltsch, par une foule d'auteurs (Parrot, Renaut, Barety, Gellé, Hartmann, Steiner). Ces lésions précoces font des sourds-muets à coup sûr et ne se laissent que rarement découvrir; il faut qu'une otorrhée attire l'attention du médecin.

Remarquons que l'affection a détruit la muqueuse de la paroi labyrinthique, celle qui couvre les osselets de l'ouïe et les fenêtres ovale et ronde, mais que le plus souvent le tympan est conservé. Des maladies de la gorge, des fosses nasales et des bronches, peuvent coïncider avec cette affection cachée de l'oreille.

Comment un enfant devient-il sourd?

Un enfant qui perd l'ouïe avant l'âge de sept à huit ans devient fatalement sourd-muet.

Comment expliquer des altérations si fondamentales des deux oreilles à cet âge? Quelle prédisposition fâcheuse rend aussi nombreuses et aussi graves les lésions des oreilles dans le tout jeune âge? et pourquoi la lésion est-elle double?

J'insistais tout à l'heure sur les dangers que l'évolution de l'oreille à la naissance fait courir à l'audition, mais ce n'est là qu'une phase du développement de l'organe de l'ouïe, qui n'est parfait que vers la cinquième ou la sixième année. En effet, le développement du temporal, du rocher, des cellules mastoïdiennes et du conduit auditif osseux, n'est achevé qu'à cette époque.

L'oreille, incluse dans une grande cellule de cet os, subit les dures conséquences de ce rapport anatomique. Le temporal est de tous les os du crâne celui qui suppure le plus, et de tous les os le rocher est celui qui est le plus sujet à la carie, à la nécrose; et cela, le plus souvent, dans le jeune âge. Ostéites, ostéo-périostites, caries, nécroses périauriculaires, écoulent leurs produits pathologiques par la caisse, et par le canal auditif externe qui draine le temporal. La prédisposition à l'inflammation et aux altérations de nutrition naît du développement de cet os, et de la formation du tissu compact du rocher, si comparable à l'os éburné par l'ostéite condensante.

Voilà donc une prédisposition à la surdité liée à l'évolution même de l'organe pendant les 5 à 6 premières années de la vie.

Trois tissus entrent dans la constitution synthétique de l'oreille, l'os, la muqueuse, et la peau ; tous les trois à des degrés différents sont atteints à la fois ou par extension par les affections aiguës générales de l'enfance dont j'ai fait plus haut l'énumération, et souvent les deux oreilles sont frappées.

Ce que le pus n'a pas détruit se trouve plus tard rendu im-

propre à la fonction et raidi par la sclérose. C'est ainsi que l'enfant perd l'ouïe.

Mais pour devenir muet il faut d'autres conditions étiologiques.

Comment un enfant sourd devient-il muet ? — L'enfant apprend à parler en imitant les sons qu'il entend, et sa mère lui répète le *mot* en montrant l'objet, la *chose*. Défectueuse au début, la prononciation devient peu à peu meilleure ; si l'enfant est intelligent et entend clair, vers l'âge de 3 à 4 ans, il peut parler et phraser. Mais qu'il advienne une affection auriculaire primitive ou secondaire, et quand elle est bilatérale elle est le plus souvent consécutive à une affection du nez ou de la gorge compliquant ou non une des maladies générales de l'enfance, et voilà l'éducation de la parole compromise. La surdité n'a nullement besoin d'être complète ni subite, pour que la parole s'oublie.

Cela dépend, il faut le dire bien haut, pour que les mères le sachent, la perte de la parole dépend autant de l'entourage de l'enfant que de la surdité. On croit aussi trop facilement à la surdité de naissance ; c'est une condamnation sommaire de l'enfant, et trop souvent une excuse de l'incurie, de l'indifférence des mercenaires et de certains parents.

Qu'arrive-t-il ? l'enfant est abandonné à lui-même ; on cesse de lui parler, de lui crier, s'il le faut, aux oreilles ; et puis cela devient inutile, car la maladie auriculaire négligée a fait chaque jour des progrès et, l'assourdissement devenant complet, c'est par signes bientôt qu'on lui parle; et lui ne comprend plus que le geste, il ne cherche plus à parler ; et les occasions de s'instruire, de répondre, étant nulles, son langage se limite à quelques mots : papa, maman ; puis bientôt sa voix s'altère, elle perd tout accent; c'est un grognement; après un temps plus ou moins long la voix est aphone.

Qui ne voit qu'il eût fallu dès le début de la surdité, si pleine de menaces pour l'avenir à cet âge, continuer l'éducation de la parole par la méthode orale pure, tout en soignant l'affection cause de la surdité?

Cependant il est juste d'avouer que, à cet âge (au-dessous de 7 ans), la méthode orale est difficile à appliquer. De l'aveu de tous les maîtres, c'est à 8 ans que l'on débute dans les meilleures conditions pour l'enseignement de la parole par la parole.

Diagnostic. — *Degrés de la surdi-mutité. — Simulation. — Sourds-parlants.* — Ce n'est que vers 4 à 6 mois qu'il devient possible d'apprécier sûrement l'état de l'ouïe de l'enfant,

Egger a écrit sur ces matières quelques pages charmantes et pleines d'observations fines et justes.

Dans un âge plus avancé, si l'enfant est manifestement distrait, visage sans expression, regard sans attention, inerte, sans gestes au bruit de la voix, des pas, des jouets, etc., on s'aperçoit qu'il est sourd. Cependant on craint alors qu'il ne soit idiot ou arriéré. L'idiot sourd est muet. Ce sourd-muet serait-il un idiot? telle est la question.

Peu à peu les caractères de la déchéance intellectuelle s'accusent, et l'état physique et intellectuel de l'idiot s'éloigne chaque jour davantage

de la marche du développement ordinaire. L'enfant sourd se comporte au contraire comme l'entendant dans tous les actes de la vie : seules, la parole et l'ouïe lui manquent.

Il est important d'apprécier le degré de la surdité de l'enfant, on devra en noter la marche croissante ou non. C'est à ce point de vue qu'il faut rappeler les classifications d'Itard, de Bonnafont et de de Trœltsch. Avec Simon Duplay, je préfère le classement en trois degrés de de Trœltsch ; il est plus pratique.

1° La surdi-mutité est congénitale, et l'enfant n'a jamais entendu ni parlé.

2° La surdi-mutité est précoce : l'enfant a entendu, mais il n'a pas parlé à l'âge où il le devait faire.

3° Surdi-mutité tardive : l'enfant a parlé pendant un temps plus ou moins long, et a perdu la parole après avoir perdu l'ouïe.

Urbantschitsch pense que le diapason posé sur le vertex d'un enfant de 2 ans provoque des signes non douteux d'audition. Je puis assurer qu'il en cause de très-comiques chez le singe.

L'examen de l'organe de l'ouïe au point de vue physique est le complément indispensable du diagnostic de la surdi-mutité. Nous avons énuméré les lésions trouvées dans la surdi-mutité ; de même que pour les lésions de l'adulte, il est impossible de dire à l'inspection de l'oreille d'un enfant à quel point la fonction auditive est troublée.

Rappelons que toute lésion sérieuse ou persistante des deux oreilles chez un enfant de moins de 8 ans doit faire craindre la surdi-mutité, et que la famille doit être prévenue à temps de cette éventualité.

(Pour la *simulation* de la surdi-mutité, *Voy.* l'article Simulées (maladies) et le chapitre *Simulation* de l'article Surdité de ce Dict.)

Physiologie et psychologie. — *Du sourd-muet, et de la responsabilité du sourd-muet.* — Il faut faire justice des idées fausses qui ont cours à propos de l'état physique moral et intellectuel, des sourds-muets. Sous le rapport de la santé ils n'ont rien à désirer. On a prétendu que l'absence de mouvements du thorax amenait une hématose incomplète, et que cela les prédisposait aux affections consomptives.

Urbantschitsch (p. 430) dit que la poitrine des sourds-muets est moins développée, qu'elle s'aplatit, et qu'ils sont prédisposés à la tuberculose. Ce n'est pas l'avis d'Hartmann.

Au reste, le triomphe de la méthode orale pure éloigne aujourd'hui toute crainte et tout danger de ce côté. Il en est de même de la voix du sourd-muet, qui est rauque, désagréable, dure, inégale, sans accent, criarde, et tout à fait caractéristique chez les vieux sourds ; l'éducation la peut modifier.

L'enfant atteint de surdi-mutité est plus difficile à conduire ; il exige des soins spéciaux, une patience et un dévouement de tous les instants. Gâtés, difficiles à commander, ils sont colères, parce qu'on ne les comprend pas vite; ils sont peu dociles parce que les leçons, les conseils, sont presque impossibles à donner. Ils sont mobiles, remuants,

tapageurs; de Trœltsch les compare à l'écureuil pour leur extrême mobilité.

En général, dès que les moyens de compréhension se multiplient par l'étude, le caractère de l'enfant devient plus souple et plus maniable.

Au point de vue de l'intelligence, de l'aveu de tous, ils la possèdent aussi développée que les entendants. Par l'éducation, on la développe ; et sous le rapport de l'intelligence et de la moralité les sourds-muets ne sont pas au-dessous des autres hommes. Les sourds-muets ont en effet fourni de tous temps des hommes habiles, remarquables, sinon supérieurs, d'excellents comptables, des peintres et des sculpteurs distingués, etc. Aujourd'hui l'instruction par la parole les place au même niveau que les autres hommes.

Tardieu déclare que l'expert pourra admettre l'irresponsabilité du sourd-muet complétement privé d'éducation et de culture... Ladreit de Lacharrière paraît tendre à accorder l'irresponsabilité au sourd-muet de naissance. De toutes façons il y a toujours une voie ouverte pour la clémence et pour la charité, en présence d'une infirmité, quelle que soit la faute. Contrairement à l'opinion de Bonnafont, Ladreit veut qu'on accorde au sourd-muet : l'égalité morale, la capacité légale, et la responsabilité entière. L'enseignement par la méthode orale rendra l'égalité plus facile et plus vraie.

Le meilleur argument fourni par le ministre de l'Intérieur, dans son discours de distribution (1882), pour affirmer la nécessité de continuer de rattacher l'instruction des sourds-muets à son ministère, était précisément tiré du besoin évident de protection pour le sourd-muet. Il ne peut en être privé à sa sortie de l'institution, soit pour l'apprentissage, soit pour trouver des places ou des emplois. Aussi Hugentobler, au Congrès de Milan, a-t-il parlé de la nécessité du patronage du sourd-muet, à sa sortie de l'école. L'éducation des métiers existe déjà à Puy, à Paris et à Saint-Étienne. Peut-être y aurait-il grand avantage à créer des asiles spéciaux pour l'apprentissage : c'est l'opinion émise par Hugentobler, de Lyon.

TRAITEMENT MÉDICAL ET PÉDAGOGIQUE. — 1° *Traitement de la surdité chez l'enfant en bas âge. — Prophylaxie de la surdi-mutité.* — Tout enfant dont l'ouïe se trouve altérée, diminuée ou gravement compromise, avant l'âge de 8 ans, est menacé de perdre la parole, ou de ne pouvoir l'apprendre, s'il est tout à fait jeune.

Guérir un enfant sourd, c'est donc lui éviter la surdi-mutité. Le traitement médical ne doit point être négligé aujourd'hui qu'il est démontré que dans la majorité des cas la surdi-mutité est acquise. Mais ce n'est pas tardivement, quand l'affection est invétérée et l'organe auditif détruit par le processus morbide, qu'il faut agir. Ce sont des affections précoces violentes et bilatérales des oreilles qui causent l'infirmité finale : la surdi-mutité s'acquiert dans le 1er âge; c'est dans les grandes fièvres, dans les cas de scarlatine, de rougeole, dans les inflammations catar-

rhales, les pneumonies, les coryzas et les angines, qu'il faudra penser à l'oreille et la surveiller.

Le traitement n'aboutirait-il qu'à faire passer le sourd d'une des catégories les plus basses de la classification d'Itard dans une classe plus élevée, que cela n'est point inutile au patient, surtout s'il a conservé encore une bonne partie du langage. Guerder (p. 101) dit que le criterium, en ce cas, consistera en ce que l'enfant aura reconquis le pouvoir d'entendre avec assez de netteté sa propre voix pour distinguer les sons articulés.

Ne voyons-nous pas à nos cliniques des enfants dont la faculté de langage s'éteint peu à peu reconquérir sous l'influence d'un traitement approprié une bonne partie du terrain perdu; et n'est-ce pas déjà rendre un excellent service que d'arrêter les progrès de la surdité, à supposer que les soins n'aboutissent qu'à cela? (Pour le traitement, *Voy.* t. XXV, art. OREILLE.)

Sous forme de conclusion pratique nous dirons que le traitement médical est dans l'enfance la meilleure prophylaxie de la surdi-mutité.

Toutes les fois que les progrès de la surdité à cet âge et la perte du langage s'accentuent, il faut nécessairement et par prudence joindre au traitement médical le traitement pédagogique; mais c'est une erreur de croire que l'on puisse utiliser le peu d'audition qui persiste pour l'éducation de la parole par la parole; les procédés de la méthode orale sont tout autres.

Le premier qui fit une machine parlante démontra sans réplique que le mécanisme de l'articulation des sons est indépendant de l'ouïe, et n'est pas identifié avec ce sens.

C'est sur l'étude de ce mécanisme physiologique et sur la connaissance de l'articulation qu'est basé l'enseignement par la méthode orale.

Traitement pédagogique. — « L'aptitude des sourds-muets à recevoir l'instruction et l'éducation, non pas aussi facilement, mais au même degré, et sous les mêmes conditions psychologiques que les entendants, n'est plus heureusement un fait à démontrer. L'épanouissement complet de leurs facultés intellectuelles et morales dépend de la solution d'un problème unique, d'une importance capitale, il est vrai, solution qui a paru longtemps inaccessible, mais dont le secret a été enfin livré aux efforts de l'intelligence humaine soutenue par la charité. Cette condition primordiale à réaliser est évidemment la découverte et l'emploi d'un procédé qui établisse entre le maître et l'élève la communication de la pensée, qui prenne, dans leurs relations réciproques, le rôle dévolu à la parole articulée et entendue entre les hommes doués de tous leurs sens (Claveau, p. 5).

Tout aussitôt, en effet, qu'il existe un mode commun d'expression entre le maître et l'élève sourd-muet, l'éducation commence et se développe, et s'élève des faits matériels et des idées les plus simples aux notions les plus élevées et les plus abstraites, grâce au besoin de savoir de plus en plus éveillé.

Les procédés fondamentaux employés aujourd'hui pour l'échange des idées entre le sourd-muet et son professeur, entre les muets et les parlants, sont, on le sait, au nombre de trois : les *signes*, la *langue écrite*, et la *parole*, d'un côté manifestée aux yeux du sourd par la mimique des lèvres dans l'articulation des sons, de l'autre reproduite par le sourd devenu parlant.

1° *Des signes*. — Claveau définit les signes : « Une série de mouvements, d'attitudes, d'expressions de physionomie se décomposant en groupes dont chacun représente une idée, indépendamment de toute expression phonétique donnée à cette idée dans la langue parlée. » Voici les principaux : les *signes instinctifs*, manifestation spontanée, involontaire souvent, de divers états physiques ou moraux : la peur, la colère, la méditation, le sommeil, etc., etc., et aussi les signes d'affirmation et de négation, etc. ; les *signes imitatifs*, reproduisant les formes, les mouvements, les poses, les tics, etc. Il y a les *signes par définition :* un avare se mime « le geste de compter des écus » suivi du geste « non ! », etc. — D'autres sont basés sur l'*allusion*, sur l'*analogie*, et c'est ainsi qu'un fait matériel, ou un objet, pris comme terme de comparaison, évoquent une idée d'ordre abstrait. Une *pendule* indique l'*idée de temps;* un mouvement d'écartement des mains indique l'*espace* et l'*étendue*, etc. ; l'enlacement des mains signifie *amitié*. — Enfin certains signes sont de *convention* et *arbitraires;* à cette catégorie répondent les signes *méthodiques* enseignés (abbé de l'Épée).

Il est inutile d'insister davantage sur ces moyens de relation dont la valeur est aujourd'hui jugée. En effet, dans le langage par signes ou langage mimique, l'ordre de succession des signes d'idée est le plus souvent très différent de l'arrangement des mots dans la phrase telle qu'elle s'écrit dans la plupart des langues européennes. Ainsi cette pensée : « *Cet homme n'aime pas les enfants* », sera mimée ainsi par le sourd-muet :

Enfant, — homme, — ce, — aimer, — non.

La phrase mimée et la phrase écrite n'ont plus, on le voit, aucune analogie. Le désaccord est absolu entre la mimique et le langage ordinaire. C'est cette opposition que le Congrès de Turin déclare nuisible à l'éducation de la parole, laquelle n'a pas de tournures spéciales, mais est bien le langage ordinaire lui-même; c'est ce qui a fait proscrire l'enseignement mixte.

2° *L'écriture*. — De l'aveu de tous, elle est un élément indispensable de l'éducation du sourd-muet, nécessaire à sa culture intellectuelle.

Les maîtres français, avec l'abbé de l'Épée, ont admis « l'enseignement direct par l'écriture. » Dans son cours d'instruction Valade-Gabel (1857, Bordeaux) fait de l'expression écrite de l'idée le point de départ de l'étude. Les exercices mettent en présence un objet, une action, une personne, et le mot correspondant de la langue écrite; l'élève saisit la relation directe entre l'objet et sa représentation conventionnelle par l'écriture.

Dans les institutions où prédomine l'enseignement par la parole l'écri-

ture est au contraire placée au second rang. L'abbé Tarra et J. Vatter (1880) veulent que l'enfant sourd-muet, dès le début des classes, soit dressé à la lecture sur les lèvres et à la parole, plus activement qu'à l'écriture.

Il est important que le mot écrit signifie avant tout pour le sourd-muet un son articulé lu sur les lèvres, et non d'abord une idée, une chose, un fait.

La dactylologie n'est en somme qu'une forme d'écriture, et, au début de l'instruction, les maîtres qui font autorité, comme l'abbé Tarra, estiment que l'écriture ne doit intervenir qu'à titre de confirmation, de contrôle des impressions visuelles correspondant à la parole articulée.

3° *La parole; méthode orale.* — La parole se manifeste aux yeux par les mouvements apparents que détermine la formation des sons articulés; le sourd-muet, devenu parlant, reproduit la parole au moyen de l'imitation de mouvements organiques convenables; telle est la méthode orale ; c'est l'enseignement de la parole par la parole. Nous verrons que c'est la méthode de choix, et qu'elle est exclusive de toute autre: aussi la nomme-t-on méthode orale pure.

Les méthodes mixtes qui prétendent conserver encore l'emploi soit des signes, soit de l'écriture, sont sévèrement jugées aujourd'hui, depuis les magnifiques résultats montrés au congrès international de Milan (1880). Celui-ci a proclamé la supériorité incontestable de la *méthode orale pure.*

Ce congrès, à l'unanimité, a affirmé l'incontestable supériorité de la parole sur les signes pour rendre le sourd-muet à la société, et lui donner une plus parfaite connaissance de la langue : en conséquence il déclare que la méthode orale doit être préférée à celle de la mimique, pour l'éducation et pour l'instruction des sourds-muets (Séance du 7 septembre 1880). D'un autre côté, il est démontré que l'usage simultané de la parole et des signes mimiques a le désavantage de nuire à la parole, à la lecture sur les lèvres et à la précision des idées: aussi, de l'aveu des maîtres les plus expérimentés, la méthode orale pure doit être préférée. Quant aux sourds-parlants, l'enseignement par la méthode orale doit se rapprocher le plus possible de l'enseignement des entendants-parlants, et pour y parvenir sûrement le moyen le plus naturel et le plus efficace par lequel le sourd-parlant acquerra la connaissance de la langue est la méthode dite *intuitive,* c'est-à-dire celle qui consiste à désigner d'abord par la parole, ensuite par l'écriture, les objets et les faits placés sous ses yeux.

Dans la période d'instruction dite maternelle on doit amener le sourd à l'observation des formes grammaticales, au moyen d'exemples et d'exercices pratiques coordonnés ; et dans la période suivante, on l'aidera à déduire de ces exemples les principes grammaticaux présentés avec le plus de clarté et de simplicité possible.

Enfin, les livres écrits avec les mots et les formes de langage connus de l'élève peuvent être mis en tout temps entre ses mains.

Le congrès de Milan s'est occupé de l'âge convenable pour l'admission dans les établissements spéciaux, de la durée des études, du programme gradué, du chiffre des élèves à placer sous la direction d'un même professeur, et de la séparation nécessaire des enfants instruits par la méthode orale pure d'avec les élèves plus anciens instruits par les autres procédés.

L'âge le plus favorable pour l'admission à l'école est celui de 8 à 10 ans. La durée des études doit être de 7 à 8 ans ; de 7 ans au moins. Chaque professeur ne peut efficacement enseigner la parole à plus de 10 élèves. On prévoit que les exigences d'un semblable enseignement demandent un notable accroissement de la dépense dans les institutions spéciales. Comme le nombre des sourds-muets est supérieur à celui des internes reçus dans les maisons d'éducation, il y a urgence de former de nombreux maîtres, et de faciliter la création d'externats, et même les placements d'élèves chez les particuliers, comme cela se fait en Allemagne, dans les Pays-Bas et en Lombardie.

Tel est dans son ensemble le code pédagogique actuel des établissements de sourds-muets.

Résumé des avantages de la méthode d'articulation. — 1° « L'unique moyen de rendre totalement les sourds-muets à la société est de leur apprendre à entendre des yeux et à s'exprimer de vive voix », a dit *l'abbé de l'Épée*. La parole n'est-elle pas le langage de tous, ouvrier ignorant ou savant lettré ?

2° La parole ne sert pas seulement à exprimer notre pensée, elle sert surtout à la former ; sans elle tout un ordre d'idées nous échapperait ; et l'on peut dire que la vie morale resterait incomplète et mutilée. Elle facilite l'acquisition des idées abstraites, nul ne peut soutenir qu'elle n'est la condition indispensable de l'intelligence.

3° « On doit tenir compte, dit M. Claveau, des avantages que donne à l'ouvrier sourd-muet la possession même incomplète du don de la parole, car dans une foule d'occasions il aura à s'entendre soit avec son patron, soit avec ses compagnons d'atelier, soit avec des clients de la maison pour laquelle il travaille, toutes circonstances dans lesquelles l'emploi de la langue écrite serait trop long ou difficile. On peut dire justement que, pour lui, la faculté acquise de recourir aux communications orales équivaut à un supplément d'habileté professionnelle. »

4° Le sourd-muet enseigné par la parole correspond même avec des gens illettrés, car, si plusieurs mots ou la presque totalité des mots d'une lettre sont écrits d'une façon irrégulière, il peut non-seulement corriger les fautes d'orthographe, mais encore, avant correction, comprendre exactement le contenu de la lettre.

5° Par la parole, le sourd-muet acquiert non-seulement un plus grand nombre de connaissances, mais il se les approprie mieux

6° Au point de vue hygiénique, la parole, en multipliant les mouvements respiratoires, modifie considérablement la santé du sourd-muet;

l'absence de cet exercice salutaire prédispose le sourd-muet à la phthisie pulmonaire et laryngée.

7° La lecture sur les lèvres est d'une grande importance pour le sourd-muet; sa supériorité sur la mimique ne saurait être contestée, puisque, par elle, le sourd-muet est réellement mis en communication directe avec l'entendant-parlant, qui n'a pas toujours le temps, ni les moyens, ni la patience, d'entretenir une conversation le crayon ou la plume à la main; et en outre, par la lecture sur les lèvres, le sourd-muet parvient non-seulement à s'approprier les expressions de ceux qui l'entourent, mais il acquiert, comme l'entendant-parlant, un grand nombre de connaissances, et se perfectionne dans l'art de parler.

8° L'expression parlée ayant infiniment plus de précision que l'expression mimique, est par cela même le plus sûr comme le plus puissant de tous les moyens employés dans l'éducation du sourd-muet.

9° Tandis que le sourd-muet instruit par la parole s'aperçoit qu'il devient l'*égal* de l'entendant-parlant, au contraire, celui qui a été élevé par la mimique et par l'écriture sent qu'il se trouve et qu'il reste dans une condition inférieure.

10° La parole, même pour le sourd-muet, est l'expression la plus spontanée, la plus rapide, la plus sûre et la plus complète de la pensée.

11° Le sourd-muet est en quelque sorte *humanisé* par la parole.

12° Enfin quel est celui d'entre nous qui n'a pas remarqué combien le sourd-muet élevé par la méthode des signes est défiant et susceptible? Volontiers il soupçonne qu'on dit du mal de lui ou qu'on se moque de lui. Par la parole et la lecture sur les lèvres, il peut s'assurer du sujet de conversation qui se fait en sa présence.

Ainsi, l'influence bienfaisante de la parole se fait sentir non-seulement dans l'acquisition des idées, dans celle de la langue nationale, dans la vie pratique, mais surtout dans la *vie morale* des individus atteints de surdi-mutité.

Historique. — Il est tracé en substance dans l'évolution même des procédés pédagogiques qui s'élèvent des signes à la méthode orale pure. En 865, un archevêque d'York apprend à parler à un sourd-muet (Mgr de Haerne). Mais c'est seulement au seizième siècle que le bénédictin don Pedro Ponce de Léon établit un enseignement régulier dont le but était de rendre la parole aux sourds-muets. En Angleterre, en 1653, Wallis, de l'Université d'Oxford, pose les règles de l'articulation (dissertation sur la parole). Il faut arriver à Jean Conrad Amman pour trouver formulé un ensemble de principes constituant véritablement la méthode orale (*Surdus loquens*, Amsterdam, 1692). Amman apprenait à l'élève à prononcer quelque lettre, et puis l'écrivait sur-le-champ; c'est le père de la méthode orale.

En 1778, Heinike ouvre à Leipzig la première école allemande pour l'enseignement de la parole. A peu près à la même époque, en Angleterre, Thomas et John Braidwood enseignent l'articulation et la lecture sur les lèvres (*vox oculis subjecta*, 1783). En France, au dix-huitième siècle,

Jacob Rodrigue Péreire apprend à parler à quelques sourds-muets; il est regardé, dit Houdin, comme le fondateur de l'École française de la parole (1749 à 1768). A la même époque, l'abbé de l'Épée déclare que l'unique moyen de rendre les sourds-muets à la société est de leur apprendre à lire des yeux et à s'exprimer de vive voix. Cependant l'abbé de l'Épée n'a jamais pensé faire de l'étude de l'articulation et de la lecture sur les lèvres un enseignement fondamental et exclusif : l'écriture était la base de son système d'éducation, et la dactylologie la clef de la langue écrite.

En 1779, l'abbé Deschamps publia un cours élémentaire d'éducation à l'usage des sourds-muets; ses procédés participaient des systèmes d'éducation de Wallis et d'Amman. Cependant, la tradition de la méthode orale était conservée en Allemagne et tendait à devenir la méthode exclusive. Les brillants résultats obtenus en ce pays provoquent l'abandon des autres méthodes et l'adoption de la méthode orale en Italie.

En France, l'École de Péreire, l'*école française de la parole* continuait la tradition avec succès. On doit citer aujourd'hui Houdin, Magnat, Hugentobler, l'abbé Grimaux, comme ayant, dans leurs écoles privées, exclusivement mis en œuvre les procédés de l'enseignement de la parole par la parole, et les principes de la méthode orale pure.

L'enseignement officiel de la méthode orale, donné depuis quelques années à l'école de Bordeaux, est définitivement organisé à l'institution des sourds-muets de Paris depuis le dernier congrès international de Milan (1880). Cette réforme attendue est surtout due aux travaux de Frank et de Claveau, si savant et si consciencieux, dont le rapport au ministre a décidé l'emploi exclusif de la méthode orale, et l'adoption de toutes les modifications contenues dans les décisions du congrès de Milan. M. Peyron, directeur de cette institution, travaille avec autant de persévérance que d'habileté à la transformation fondamentale de l'enseignement des sourds-muets. Nous avons pu en août dernier (1882) constater les résultats des premiers efforts, et cette première moisson est pleine de promesses pour l'avenir.

SURDITÉ.

Ouvrages généraux : ITARD, Traité des maladies de l'oreille et de l'audition, 2e édition, Paris, 1842, 2 vol. — KRAMER, Traité des maladies de l'oreille, trad. par Ménière, Paris, 1848. — WILDE, Practical Observations on aural Surgery, London, 1853. — TRIQUET, Traité pratique des maladies de l'oreille, Paris, 1857, chap. X, surdité nerveuse, chap. XII, des sourds-muets. — Leçons cliniques, Paris, 1863 et 1866. — BONNAFONT, Traité des maladies de l'oreille, Paris, 1860 ; 2e édit. 1873. — DENONVILLIERS et GOSSELIN, Compendium de chirurgie, fascicule 13e et 14e (oreille). — MOOS, Klinik der Ohrenkrankheiten, Wien. 1866. — TOYNBEE, The Diseases of the Ear, 2e édit, London, 1866. — TRÖLTSCH, Traité des maladies de l'oreille, trad. de l'allemand sur la 4e édit. par A. Kuhn et D. M. Lévi. — SCHWARTZE, Rückblick auf die Leistungen im Gebiete der Otiatrik, während der letzten Decennium (*Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin*, Bände CXVI und CXVIII. — DALBY, Lectures on Diseases and Injuries of the Ear, London, 1873. — TOYNBEE, Maladies de l'oreille, trad. par G. Darin, Paris, 1874, p. 371, oreillon cause de surdité. — COLLADON (H.), L'oreille et la surdité; hygiène de l'oreille, mal. de l'oreille, Genève, 1875, in-8. — FOLLIN et DUPLAY, Pathologie externe, t. IV, 1878. — DESPRÉS, art. OREILLE du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurgie*, t. XXV. FIELD (G. P.), Disease of the Ear, 1879, London. — URBANTSCHITSCH (Victor), Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien, 1880, traduit en français par Calmettes, Paris, 1881, in-8° avec 75 figures dans le texte et 8 planches. — HARTMANN. Die Krankheit. des Ohres und deren Behand-

lung, 1881. — *International Encyclopaedia of Surgery*, New-York, William Wood, trad. française sous le titre de *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. IV. Maladies de l'oreille, par A. H. Buck (de New-York).

Spire (F. J. P.), De l'orchite métastatique des oreillons, thèse de Paris, 13 février 1851, n° 24. — Thierry de Maugras, thèse de Montpellier, 1851. — D'Espine (Marc), *Archiv. de méd.*, Paris, 1852, janvier et suivant. — Lebert (H.), Ueber Gehirnabscesse (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, herausgegeb. von Virchow, Berlin, 1856, Band X, p. 78). — Maillard, De l'audiomètre et de quelques phénomènes peu connus relatifs à l'audition, thèse de Strasbourg. — Meyer, Lésions du 4e ventricule au niveau des racines de l'acoustique (*Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*, Band XIV, p. 551). — Guéniot, Ossification et dilatation de la basilaire, hémorrhagie de la protubérance (*Bulletin Soc. anat.*, juillet 1860). — Hillairet, Surdité nerveuse (*Bull. Soc. de biologie*, 3e série, t. III, p. 181, 1861). — Mesnet (*Arch. de méd.*, 5e série, 49, p 520, Paris, 1862). — Legroux, Lésions du 4e ventricule dans le diabète sucré (*Bull. de la Soc. anat.*, fév. 1863). — Leven et Ollivier (*Arch. de méd.*, t. I, p. 63, 1865). — Moos, Beiträge zur Helmholtz'schen Theorie der Empfindungen [surdité suite du traumatisme] (*Virchow's Archiv für path. Anal.*, Berlin, 1864, Band XXXI, p. 125). — Virchow (R.), Patholog. des tumeurs, trad. par Paul Aronssohn, Paris, 1867, kyste du 4e ventricule. — Gellé, Etude des mouvements du tympan au moyen de l'endoscope (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1868). — Moos, Peculiar Disturbances of Hearing after cerebro-spinal Meningitis [perte de l'ouïe pour les sons aigus] (*Archives of Ophthalm. and Otology*, New-York, Will. Wood, 1869, vol. I, p. 332), et Pathologic. Observ. on the physiologic. Significance of the higher musical Tones (vol. III, p. 113, 1873). — Prat, *Gazette méd. de Paris*, 1869. — Voltolini, Traumatisme de l'oreille, hémorrhagie du labyrinthe (*Monatschr. für Ohrenh.*, 1869, p. 109). — Morland (of Boston), Meatus auditory closed by a cutaneous layer (*Transactions of otological Society of America*, 1870). — Knapp, A clinical Analyse of the inflammatory affections of the Ear (*Archiv für Ophthalmol. and Otology*, New-York, 1871, t. II, n° 1, p. 204). — Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie, 5e édit., 1872, chap. Surdité. — Wernicke, Der aphasische Symptomen-Complex, Breslau, 1874, p. 39. — Hubrick (Max), Nervose Taubheit. 2 cas d'autopsie de surdité dans l'aliénation mentale (*Archiv für Psychiatrie und Nerven-Krankh.*, Band V, p. 195). — Lacassagne, Des unions consanguines, de leur influence et des rapports de la consanguinité avec la surdi-mutité congénitale (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1876, p. 265). — Léo, Contributions à l'histoire de la maladie de Ménière, thèse de doctorat, Paris, 1876. — Helmholtz, Théorie physiologique de la musique fondée sur l'étude des sensations auditives, traduit par Guéroult, Paris, 1874. — Gaujot, Examen des mal. de l'oreille au point de vue du service militaire (*Recueil de mémoires de méd., de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XXXII, 1876). — Moos, Histological Changes in the labyrinth in certain infectious Diseases (*Archives of Ophthalmology and Otology*, New-York, Will. Wood, vol. V, p. 245, 1876). — Kussmaul, Die Störungen der Sprache in *Ziemssen's Handbuch*, 1877, traduction française par Rueff, chef de clinique de la Faculté de méd., annot. par Benj. Ball, Paris, 1883. — Moos, Ueber path. Befunde im Ohrlabyrinth bei Secundär-syphilitischen (*Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, Berlin, Bd LXIX, p. 313, 1877). — Morisset, Étude sur la pression intra-labyrinthique, thèse de Paris, 1878, in-8°. — Voltolini, Otalgie intermittente (*Monatschr. für Ohrenh.*, 1878, juillet). — W.-B. Dalby, Report of the Aural Department for 1879 (*Saint-George's Hosp. Reports*, X, Londres, 1880, p. 469). — Nothnagel, Topishe Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin, 1879. — Dieulafoy, 5 cas de surdité dans l'albuminurie (*Soc. de Biologie*, 1879, et *Annales du larynx et de l'oreille*, 1879). — Zaufal, Summary of the University clinic of prof. Zaufal for 1879 (*Archiv für Ohrenh.*, Band XVI). — Habermann, Aural, Hygiene in the public Schools (*Medic. Record*, New-York, mars 15, 1879). — Hessler, Statistical Report of the Policlinic for Aural disease in Halle, from oct. 1879 to oct. 1880, in *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, n° 2, 1881. — Lucae, The Ability to hear the deeper musical tones observed in persons partially deaf. (*Archiv für Ohren.*, Band XV, 1880). — Pick et Köhler, Zur Geschichte der Worttaubheit, *Prager Vierteljahrschr. für Heilk.*, 1880, 1 Bd, 1 hft.). — Broadbent, Of the cerebral mecanism of speech and thaught (*Med. chir. Transactions*, vol. LV, p. 145). — Lejeune, Commotion cérébrale, surdité (*Archiv. méd. belges*, Bruxelles, 1880, t. XVII, p. 230). — Guye, Le vertige de Ménière (*Revue mens. de méd. et chirurg.*, t. IV, p. 356, 1880). — Mc. Bridge, Un cas de surdité par tumeur intra-crânienne (*Journal of Anatomy and Physiology*, Edinburgh, 1880, janv.). — Burnett (Ch. Henry), Reflex ulceration in the external auditory canal, with perforation of the membrana tympani, produced by diseases teeth (*Americ. Journal of Otology*, Band II, oct. 1880). — Brown, Empoisonnement par le Chenopodum toxique (*Americ. Journal of Otology*, p. 293, vol. II). — Sexton (Samuel), Hearing by the aid of tissue conduction; the Mouth-trumpet and the Audiphone (*Americ.*

Journal of Otology, New-York, april 1880, p. 114). — J. DOGIEL, The influence of Music on the Circulation of the Blood (*Archiv f. Anat. and Physiolog.*, 4 and 5, 1880). — Moos and STEINBRÜGGE, Nerve-atrophy in the fisrt cochlear convolution (*Archiv. of Otology*, New-York, G. Putnam's sons, 1881, vol. X, n° 1, p. 1). — A. BUCK M. D., Sudden and complete loss of hearing in one Ear during an attak of Mumps (*Americ. Journal of Otology*, july 1881). — GELLÉ, La surdité sans lésion, ou lésions nerveuses dans la surdité (*Congrès international Médic. de Londres*, 1881, et *Tribune médicale*, septembre 1881). — E. Moos and STEINBRÜGGE, Anatomo-pathological conditions in a case of malformation of the right ear (*Arch. f. Ohrenh.*, t. XVII, 1 and 2, 1881; *Archiv. of Otology*, vol. X, p. 54, 1881, march, New-York, Putnam). — OUSPENSKY, Surdité hystérique (2 cas) (*Annales des maladies de l'or. et du larynx*, décembre 1881). — FÉRÉ et DEMARS, Du vertige de Ménière, Paris, 1881. — Nadine SKWORTZOFF (Mlle), De la cécité et de la surdité des morts dans l'aphasie, thèse de Paris, 1881. — BELL (A. GRAHAM), Experiments relating to binaural audition (*American Journal of Otology*, p. 169). — SEXTON (Samuel), Three cases of sudden Deafness from Syphilis (*Americ. Journ. of Otology*, vol. II, p. 301). — A. MATHIEU, Surd. verb. (*Archiv. de méd. et de chirurgie*, mai 1881, p. 583). — MIOT, Surdité nerveuse par congestion (*Revue mens. et Otologie*, sept. 1881). — GELLÉ, Étude du fonctionnement de l'oreille au moyen de pressions centripètes (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juin et mars 1881). — SEXTON (Samuel), Causes de la surdité dans les écoles d'infanterie, son influence sur l'éducation, Washington, 1881. — CASSELS, Des maladies de l'oreille au point de vue des assurances sur la vie (*Congr. périod. internat. des sc. méd., Compt. rend.*, août 1881, London, Kolckmann). — LADREIT DE LACHARRIÈRE, Des engorgements et de l'ankylose des articulations des osselets de l'ouïe (*Annales des maladies de l'oreille*, t. VII, p. 133, 1881). — BALL (Benj.), Considérations sur un cas d'hallucination de l'ouïe consécutive à une inflammation chronique de l'oreille moyenne (journ. l'*Encéphale*, n° 1, t. II). — SCHWARTZE, Surdité, suite du traumatisme (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Band I, p. 136). — MAGNUS, Obs. de paralysie partielle de l'audition des tons musicaux (*Arch. f. Ohr.*, Band II, p. 288). — J. GOTTSTEIN et R. KAYSER, De la diminution de l'acuïté auditive chez les serruriers et les forgerons (*Bresl. ärztl. Zeitschrift*, n° 18. 1881). — ZAUFAL, Des brides scléreuses (*Archiv für Ohr.*, Band VI, p. 297). SPALDING, Double ouïe (diplacusis) biauriculaire (*Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Band V, heft II). — POLITZER, De la difficulté d'apprécier la direction des sons (*Archiv für Ohrenheilk.* et *Annales des malad. de l'oreille et du larynx*). — S. SEXTON, Trait. des affections de l'or. moyenne et de ses annexes (*Acad. of med.*, New-York, 1882). — WEBER-LIELL, De l'otite intermittente (*Revue des sciences méd.* et *Journal de méd.*, 1882, avril). — SCHWABACH et PALLNOW, Die Ohrenkrank. der Locomotivführer und Heizer (*Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Bd X, heft 3). — Moos et STEINBRÜGGE, Pachyméningite hémorrhagique, néomembrane dans la caisse tympanique (*Zeitschr. für Ohrenheilk.*, Band XI, heft II, 1882). — LADREIT DE LACHARRIÈRE, Maladie de Ménière (*Annales du larynx et de l'oreille*). — Moos (S.), d'Heidelberg, Aetiologie und Befunde von 40 Fällen angeborener Tauhheit (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, Band XI, Verlag von Bergmann).

COUSIN, Étude de l'ozène constitutionnel (*Bull. de thérap.*, 1868). — STEINER (de Prague), Du catarrhe purulent de l'oreille comme cause de phénomènes cérébraux, dans la soi-disant pneumonie cérébrale des enfants (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, neue Folge, Leipzig, 1869). — BOISSEAU (Edm.), Des maladies simulées et des moyens de les reconnaître, leçons professées au Val-de-Grâce, Paris, 1870. — GILLETTE, Névralgie faciale ou troubles de l'ouïe et de la vue (*Union médic.*, novembre 1872). — CHARCOT, Guérison de la maladie de Ménière par le sulfate de quinine (*Gaz. Hôp.*, 1875, p. 753 à 777). — CHARCOT, Vertiges ab aure læsa (*Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 73). — HOMOLLE (Georges), Des scrofulides graves de la muqueuse buccopharyngée, thèse de doctorat, 1875. — LUYS, Surdité dans l'aliénation mentale (*Annales de l'oreille et du larynx*, p. 205, 1877, septembre). — FIELD, Nervous Deafness (*Med. Press. and Circular*, 19 décembre 1877). — PIERRET, Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis. Symptômes sous la dépendance du nerf auditif (*Rev. mensuelle de méd. et de chirurg.*, 1877, févr.). — PETON, De l'action physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle, thèse de Paris, 1878. — TISSOT (Paul), thèse de Paris, 1878, des affections de l'oreille dans la maladie de Bright. — CHARCOT, LUYS et DUMONTPALLIER, Rapport sur la métallothérapie (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1879) (Transfert de la surdité). — ROSSI (E. de), VIII anno di Insegnamento della otojatria. Cenni statistico clinici per l'anno scolastico 1878-79, Roma, 1879. — FOWLER (G. R.), Abcess of the cerebellum and inflammation of the lateral sinuses, with symptoms simulating ear disease (*Proceed. med. Soc. Co. Kings.* Aug. 1879). — NOQUET, Étude sur la surdité amygdalienne (*Bulletin méd. du Nord*, septembre 1879). — LEWIN (F. P.), Ear disease in Railway employed (*Med. Conseller*, febr. 1881). — RAYNAUD (M.), De l'otite diabétique (*Journal des connaiss. méd.*, 16 juin 1881, et in *Ann. de l'or. et du larynx*, mai 1881). — Moos (S.), Remarks upon the diseases of the ear in Railroad

employed (*Arch. Otology.*, septembre 1881). — Terrillon, De la surdité chez les employés de chemins de fer (*Bull. et Mém. de la Soc. de clin. de Paris*, 1881). — Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 7e édit., t. III. — Spillmann (P.) et Schmitt (J.), Contribution à l'étude des tumeurs du 4e ventricule (*Arch. de Médecine*, août 1882). — Regis, Hallucination de l'ouïe consécut. affection de l'oreille moyenne (*Annales médico-psychologiques*, mai 1882) et 2e fait (l'*Encéphale*, 25 mars 1881). — Hedinger, Affections de l'oreille chez les employés de chemins de fer (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1882, n° 5). — Laborde (V.), De la détermination expérimentale du rôle fonctionnel des canaux semi-circulaires (*Société de biologie*, 10 juin 1882).

Gellé : Atrophie du nerf auditif dans la sclérose en plaques (*Bull. Soc. anat.*, avril 1859, p. 114). — Troubles trophiques de l'oreille moyenne et interne à la suite de blessures expérimentales du plancher du quatrième ventricule (origine du trijumeau) (*Soc. biologie*, et *Tribune médicale*). — Étude des mouvements du tympan par la méthode graphique (in suite d'Études d'otologie, 1879). — Otite suppurée à la suite du tamponnement des fosses nasales (*Tribune méd.*, 26 mars 1881). — Lésion oculaire succédant chez un cobaye à un traumatisme avec suppuration du bulbe, par altération secondaire du trijumeau (*Soc. biol.*, 23 juillet 1881). — Les lésions nerveuses dans la surdité (*Transactions of the seventh international medical Congress*, London, Kolckmann, 1881). — Des illusions et des hallucinations de l'ouïe en rapport avec une lésion fonctionnelle ou organiques de l'oreille (*Tribune médicale*, 12 mars 1882.) — La surdité dans les écoles (*Soc. de biologie*, juillet 1882).

SURDI-MUTITÉ.

Péreire (Jacob Rodrigues), Instituteur des sourds-muets en France. Observations présentées à l'Académie des sciences en 1762 (*Mémoires des savants étrangers*, 1768, t. V, p. 517). — Deschamps (abbé). Cours élémentaire d'instruction des sourds-muets, 1779. — Lambert (abbé), Dictionnaire des signes. — Sicard (abbé), Théorie des signes. 1808. — Bébian, Essais sur les sourds-muets et le langage naturel, 1817, Paris. — L'Épée (abbé de), L'art d'enseigner à parler aux sourds-muets de naissance, publié par l'abbé Sicard, 1822. — Gerando (de), De l'éducation des sourds-muets de naissance, Paris, 1829. — Cappron (J.), De tael natuer, of de oorpronlyke gebaerdentael des doorfstommen), Gand, 1858. — Houdin (A.), Chef du préceptor. spécial de sourds-muets à Passy. — Les sourds-muets et leur enseignement, 1847. — Enseignement de la parole aux sourds-muets, 1856. — La parole rendue aux sourds-muets et l'enseignement des sourds-muets par la parole, mém. à l'Acad. de méd., 1865, Asselin. — De la parole articulée dans l'enseignement des sourds-muets, 1874. — Bonnafont, Mémoire sur la transmission des ondes sonores à travers les parties solides de la tête, etc. (*Gazette des hôpitaux*, 1851). — Gerdy, Discours sur la surdi-mutité (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1853). — Discussion sur la surdi-mutité (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853, Bonnafont, Gerdy, Piorry, etc.). — Berthier (Ferdinand), Avantages de la musique dans l'éducation des sourds-muets. — Piroux, Directeur de l'Institution royale des sourds-muets de Nancy (l'*Ami des sourds-muets*). — A. Houdin, De la surdi-mutité, 1855. — Examen critique de la discussion de l'Académie de médecine en 1853. — Concert vocal de sourds-muets, 1875. — Rapports officiels sur les congrès de Milan et de Bordeaux, etc., etc. — Piorry, Rapports sur les propositions de Blanchet relatives à la surdi-mutité (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XVIII, p. 656). — Boudin (J. Ch. M.), Traité de géographie et statistique médicale, etc., Paris, 1857. — Valade-Gabel, Inspecteur des Écoles de sourds-muets. Guide des instituteurs primaires pour commencer l'éducation des sourds-muets, Paris, 1863. Tandou. — Haerne (Mgr de), de l'enseignement spécial des sourds-muets, Bruxelles, 1865. — Lemoine (Albert), La physionomie et la parole, Paris, 1865 (Didier). — Dr Loubrieu (Georges), Étude sur les causes de la surdi-mutité, basée sur les documents fournis par les recensements de 1851-1856, 1861-1866, et sur 500 observations, thèse de Paris, 1868, n° 158. — Wreden, Die Otitis media Neonatorum vom anat. pathol. Standpunkte, Berlin, 1868, gr. in-8°. — Weisweiler (de Cologne), Sprech-Schreib-Lese-und Abseh-Uebungen für das erste Schuljahr der Taubstummen, 1872. — Magnat (Marius), L'enseignement de la parole articulée aux sourds-muets : Cours d'articulation, Paris, 1874. Sandoz et Fischbacher ; Cytologie (5e édition), 1872. — Premier livre de lecture, 1873. Deuxième livre de lecture, 1874. — Méthodes et procédés, plan d'études, 1879. — Organisation des écoles de sourds-muets, 1880. — Enseignement du premier âge, 1881. — De l'impossibilité de l'enseignement du sourd-muet dans l'école primaire, 1882, etc. — Morache, Traité d'hygiène militaire, Paris, 1874, p. 192. — Luys, Lésions intra-cérébrales de la surdi-mutité (*Annales des maladies des oreilles et du larynx*, 1875, t. I, n° 5). — G. Mayer, De la répartition de la cécité, de la surdi-mutité, etc. (*in* Contribution à la statistique du royaume de Bavière, 35e fasc., 1877). — Ackers (B. St J.), Esq., Deaf not Dumb., oct. 12, 1876, vocal speech for the Dumbs, 1877. — Cüppers, Provinzial Irren, Blinden und Taubstummen Anstalten der Rheinprovinz — Melville Bell Visible speech Alphabet, 1876. — Gellé, Présen-

tation d'un instrument pour l'éducation de la parole par l'oreille (*Société de Biologie*, 1876) — PEUDOLA (Tomaso), R. instituto dei surdo-muti di Siena, 1877. — EGGER, Développement du langage chez les enfants, 1879. — WENYSS BOGG (S.), Supposed Deaf-mutism Recovery (*Lancet*, Londres, 1879, 12 july). — HARTMANN (A.), Deaf-mute statistics of the province of Pomerania and the district of Erfurt (*Archiv. of Otology*, New-York, vol. IX, 4). — MOOS, Autopsie de l'oreille d'un sourd-muet (*Arch. of Otology*, july 1879). — MOOS (S.), Cas de malformation de l'oreille, in *Archiv. of Otologie*, Anat. patholog. Conditions in a case of Malformation of the right Ear. — BONNAFONT, Responsabilité des sourds-muets (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, mars 1879). — BRIDE (Mac), An abnormal condition of the semi-circular Canal (*Journal of Anat. and Physiol.*, vol. XIV, p. 198, 1879-80). — Gli instituti e le scuole dei sordo-muti in Italia, 1880. — CAPELLI (Louis), Dell' educazione dei surdo-muti in Italia. — ACKERS (M. St J.), Mental developpement of the Deaf under the german system, 1880 (in *Comptes rendus du congrès de Milan*, 1880). — HULL (Dlle Suzanne), Documents fournis au congrès de Milan, 1880 — CLAVEAU, De l'enseignement de la parole dans les institutions de sourds-muets, Paris, 1880. — VATTER (J.), Wie gestaltet sich der Artikulations Unterricht nach der rein deustchen Methoder, 1880, Frankfurt am Mein. — FRANK (J.), Rapport officiel sur le congrès de Milan, 1880. — GELLÉ, Exostoses du conduit auditif sur des crânes préhistoriques des Têtes-Plates, du musée de l'École d'anthropologie de Paris (*Soc. de Biologie*, 1881). — BARATOUX, Contribution à l'étude des altérations de l'oreille dans la surdi-mutité (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1881, mai). — LADREIT DE LACHARRIÈRE, Responsabilité des sourds-muets (*Annales des maladies de l'or. et du larynx*, 1881). — LADREIT DE LACHARRIÈRE, La surdi-mutité, *Union méd.*, mai 1881, et *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, Paris, 1882. — BOUCHERON, De la surdi-mutité par otopiésis (*Transactions of the seventh international medical Congress*, London, Kolckmann, 1881, vol. III, p. 428 et l'*Encéphale*, t. II, n° 1). — GUERDER, Considérations sur la prophylaxie de la surdité-mutité (*Journal de méd. de Paris*, 1882, nos 4 et 5). — LADREIT DE LACHARRIÈRE, Art. OREILLE (*Dictionn. encyclop. des sciences médicales*).

GELLÉ.

SUREAU. — BOTANIQUE. — Le *Sambucus Nigra* L., de la famille des Caprifoliacées, est un arbuste répandu dans toute l'Europe et l'Asie occidentale : on le cultive souvent dans nos jardins où son feuillage d'un vert foncé répand une odeur forte et assez désagréable. Son bois très-léger renferme un large canal médullaire occupé par une moelle qu'on utilise fréquemment pour faire des coupes microscopiques.

Les feuilles du sureau commun sont dépourvues de stipules, opposées, composées, imparipennées à 5 ou 7 folioles. Ses fleurs sont disposées en cymes à 5 branches dont l'ensemble forme une sorte de corymbe plan de 20 centimètres de diamètre ; la fleur elle-même, très-petite, est régulière, hermaphrodite ; elle se compose d'un calice à 5 divisions, d'une corolle gamopétale rotacée, à 5 divisions ; l'androcée est formé de 5 étamines qui alternent avec les divisions de la corolle et portent des anthères jaunes, extrorses ; l'ovaire est demi-infère, portant 3 stigmates sessiles ; il se trouve divisé en 3 loges qui renferment chacune 1 ovule anatrope. Le fruit est une baie globuleuse triloculaire qui renferme 3 semences et conserve les vestiges du limbe du calice ; elle est succulente et devient noire à la maturité.

L'*Hyèble* (*Sambucus ebulus* L.), qu'on rencontre si fréquemment sur le bord de nos chemins, se distingue du sureau par les caractères suivants :

Ses tiges sont annuelles et herbacées, ses feuilles également composées et imparipennées portent 9 ou 11 folioles plus longues que celles du sureau ; elles sont munies de stipules ; l'inflorescence est à 3 branches primaires [au lieu de 5] ; les fleurs ont des anthères rougeâtres, et pos

sèdent une odeur agréable d'amande amère ; enfin la baie est plus petite et renferme 4 semences.

Matière médicale et pharmacologie. — Le sureau est l'ἀκτῆ de Dioscoride; les Romains et les Gaulois l'employaient en médecine ainsi que l'hyèble. Aujourd'hui on n'emploie que rarement les feuilles, l'écorce et les baies : par contre, les fleurs sont d'un usage journalier.

Les feuilles fraîches contusées et appliquées en topique servaient au pansement des brûlures; on les croyait utiles contre les hémorrhoïdes ; elles paraissent, du reste, jouir de propriétés analogues à celles de l'écorce dont la décoction à la dose de 30 grammes par litre est un purgatif drastique qui provoque souvent des vomissements et a produit dans quelques cas des accidents assez graves.

L'écorce des pharmacies est celle des jeunes branches récoltées après la chute des feuilles; on la prive de son épiderme grisâtre et on racle ensuite la portion interne de façon à enlever des lanières étroites que l'on fait sécher.

L'écorce de la racine paraît encore plus active que celle de la tige.

Les fleurs, blanches au moment de la récolte, possèdent une odeur forte et désagréable; on doit les faire sécher rapidement et les conserver à l'abri de l'humidité; dans cette opération, elles se rident, deviennent jaunâtres et prennent une odeur douce et une saveur mucilagineuse et amère. On en a retiré une huile essentielle butyreuse plus légère que l'eau, une résine particulière et des traces d'acides volatils (de l'acide valérianique, en particulier, d'après Kramer).

On obtient avec ces fleurs :

1° Un *hydrolat* obtenu en distillant à la vapeur 1 partie de fleurs de sureau de façon à obtenir 4 parties de produit. Cette eau distillée sert surtout de véhicule à des potions diverses; on l'emploie aussi en collyre;

2° Une *tisane* préparée par infusion en employant 5 grammes de fleurs pour un litre d'eau bouillante. Cette tisane est prescrite comme diaphorétique, tandis que celle que nous avons signalée plus haut (tisane d'écorce) est donnée comme purgatif hydragogue;

3° Une décoction (30 grammes par litre) qu'on a jadis recommandée en pédiluve contre la goutte; employée en fomentations on lui attribuait des propriétés résolutives.

Les baies, qui renferment un suc rouge et acidule, servent à la préparation du *rob de Sureau*, lequel n'est autre chose qu'un extrait. On l'employait autrefois comme purgatif à la dose de 10 à 20 grammes. Il est aujourd'hui à peu près inusité. E. Villejean.

SUSPENSOIR. — On désigne sous le nom de suspensoir un bandage à formes variées, destiné à soutenir les bourses, à les maintenir dans une position fixe qui les protège contre les mouvements, à les mettre à l'abri des chocs extérieurs.

Suivant le but qu'il doit remplir, ce bandage présente telle ou telle dis-

position fondamentale, et à cet égard nous pouvons considérer trois variétés de suspensoirs :

1° Simple plan d'appui ; 2° bandage contentif; 3° bandage contentif et compressif.

1° Le suspensoir qui doit servir de plan d'appui aux bourses est réalisé par une planchette de bois ou de carton reposant sur la partie antérieure et supérieure des cuisses, et recevant les bourses sur sa face supérieure. On se sert très-commodément encore pour cet usage de calendriers de carton. Sur l'un des bords on pratique une échancrure plus ou moins large qui vient embrasser en arrière la racine des bourses en s'adaptant aux formes de la région.

Pour compléter cet appareil aussi simple que peu coûteux, il est bon de les garnir de linge; une bande ordinaire roulée est d'un usage commode; enfin, si l'on a la précaution d'interposer entre le carton et la bande une petite couche d'ouate, on a ainsi construit pour les bourses un lit mollet et confortable.

Vu la disposition de ce suspensoir, on comprend facilement qu'il ne peut être appliqué qu'à des malades au lit. Il est tout à fait indiqué d'en faire usage dans toutes les orchites aiguës ou subaiguës : orchite blennorrhagique, orchite tuberculeuse, enfin dans toutes les affections douloureuses de l'appareil testiculaire nécessitant le séjour au lit.

2° Les véritables suspensoirs ne sont plus seulement un moyen de soutien, mais un agent de contention, d'occlusion des bourses. — On peut voir ces suspensoirs à l'étalage des pharmaciens, bandagistes, herboristes; d'une manière générale ils remplissent assez bien le but auquel on les destine, à condition qu'ils soient garnis de sous-cuisses; mais il peut se faire qu'ils soient défectueux pour raison de dimensions insuffisantes ou pour tout autre motif: il est donc bon de savoir qu'on peut les fabriquer soi-même facilement et à bon compte. On prend, par exemple, une pièce de linge, de la toile, carrée, de quinze à vingt centimètres de côté, pliée en deux parties égales. On la coupe par un côté (le côté antérieur), depuis le milieu jusqu'à l'extrémité, en décrivant une ligne courbe : en rapprochant par une couture les deux bords coupés, on obtient une sorte de poche. Vers le milieu de la partie supérieure de cette poche, on fait un trou pour passer la verge. Enfin, pour maintenir en place le petit appareil, on coud aux angles antérieurs un bout de bande de soixante-quinze centimètres environ pour entourer le corps à la manière d'une ceinture. Aux angles postérieurs on fixe également deux bouts de bande de cinquante centimètres environ destinés à passer à la partie supérieure des cuisses, sous les fesses, pour se fixer à la bande-ceinture; en un mot, ce sont les sous-cuisses.

Le suspensoir que nous venons de décrire est d'un usage extrêmement fréquent. On l'ordonne en particulier dans la blennorrhagie comme préservatif non pas certain, mais en général salutaire, de l'orchite. On peut l'employer également à titre d'agent palliatif dans certaines affections du testicule ou des enveloppes et du cordon, telles que l'hydrocèle, l'héma-

tocèle, les tumeurs du testicule; dans certains cas même le suspensoir pourrait être un traitement curatif du varicocèle. Dans tous les cas on pourra obtenir de lui le bénéfice de prévenir la gêne, les douleurs qui résultent du poids des bourses.

3° Dans quelques cas il est bon de recourir à une troisième variété de suspensoir, qui constitue un bandage à la fois contentif et compressif. Cet appareil s'applique tantôt directement sur les bourses dans les cas où l'on veut faire résorber un épanchement vaginal en grande partie disparu par le fait d'une ponction, soit dans les orchites aiguës en voie de résolution, soit sur un pansement consécutif, par exemple, à une opération pratiquée sur les bourses, telle que la castration.

Dans ces conditions on peut employer tel ou tel mode d'occlusion, avec l'ouate et les bandes, dans le genre du double spica de l'aine, mais recouvrant et comprimant la région des bourses.

Robert Jamin.

SUTURE. — Définition. — La suture est une opération destinée à rapprocher des parties qu'une cause quelconque a séparées et qui, à l'état normal, devraient être unies.

Indications générales. — Pendant longtemps cette opération était pratiquée tantôt pour réunir après avivement des parties qu'un arrêt de développement avait laissées séparées (*Voy.* article Bec-de-lièvre), tantôt pour réunir des solutions de continuité produites par un traumatisme (*Voy.* article Plaie). Depuis quelques années l'usage des sutures a pris une importance toujours croissante, et, maintenant, grâce à l'usage des pansements antiseptiques, la suture a été largement appliquée à la réunion des plaies chirurgicales. Plusieurs chirurgiens ont même avancé que la suture combinée à l'usage du drainage était ce qu'il y avait de plus original dans le pansement de Lister. Il serait plus juste de dire que, si la réunion immédiate par première intention réussit aujourd'hui, c'est grâce à l'usage des pansements antiseptiques. L'usage des sutures n'est donc pas tout le pansement de Lister, il n'en est qu'une des conséquences heureuses. Aujourd'hui on applique les sutures à la suite de la plupart des opérations, plaies d'amputations, plaies des séreuses, ablations de tumeurs, ouverture d'abcès, etc. Le plus souvent la suture constitue une opération de petite chirurgie, ou bien, comme dans les plaies d'amputation, elle ne constitue qu'un temps d'une grande opération. Dans d'autres cas, au contraire, la suture constitue toute l'opération et souvent une opération difficile, par exemple, dans le cas de suture du voile du palais (*Voy.* art. Palais), dans le cas de suture du périnée (*Voy.* art. Périnée) et dans le cas de suture de la cloison vaginale (*Voy* art. Vagin). Nous ne décrirons ici que les sutures simples, c'est-à-dire celles qui sont du ressort de la petite chirurgie.

Mode d'emploi. — Les sutures comprennent des variétés très-nombreuses celle que l'on emploie le plus fréquemment est la suture entre-coupée. Mais, quel que soit d'ailleurs le genre de suture que le chirurgien adopte,

il est certaines règles applicables à tous les cas et dont il ne faut pas se départir. Nous énumérerons brièvement ces règles générales. Tout d'abord les sutures sont indiquées à la suite de la plupart des opérations chirurgicales et à la suite des plaies accidentelles récentes. Elles ont des chances de réussite d'autant plus nombreuses que les parties suturées sont plus vasculaires. Chacun sait avec quelle facilité les plaies de la face se réunissent par première intention. Ce qui importe surtout, si l'on veut obtenir la réunion immédiate, c'est de maintenir la plaie rigoureusement aseptique. Aussi la suture doit-elle être faite suivant toutes les règles de la chirurgie antiseptique. On sait que, parmi les pansements antiseptiques, le pansement de Lister occupe aujourd'hui la première place ; néanmoins on obtient aussi des résultats excellents en employant des pansements qui reposent sur l'usage de matières autres que l'acide phénique, l'iodoforme, par exemple. Quelle que soit la méthode adoptée par le chirurgien, toutes les précautions devront être prises par lui pour désinfecter la plaie ainsi que les instruments qui servent aux sutures, aiguilles, fils, crins, etc. Les lèvres de la solution de continuité devront être affrontées avec soin ; si la solution de continuité est profonde, le chirurgien devra faire deux sortes de sutures, des sutures profondes et des sutures superficielles. Les sutures néanmoins doivent permettre l'évacuation de la sérosité, du sang ou du pus. Aussi ne doivent-elles point être trop rapprochées. J. Lucas-Championnière a l'habitude d'employer un porte-aiguille sensiblement plus gros que le fil à suture. De cette façon la sérosité peut suinter autour des fils. Enfin, dans la plupart des cas, il est bon d'employer le drainage, surtout lorsque la solution de continuité est un peu étendue, l'absence d'inflammation et de suppuration étant la condition essentielle de la réunion immédiate. La plaie suturée doit être protégée contre toute action irritante ; si l'on fait usage du pansement de Lister, il sera indiqué de recouvrir la surface de la plaie suturée d'un morceau de protective. Enfin, pour faciliter la réunion, le chirurgien devra s'aider de deux moyens importants : l'immobilité de la région et la compression. L'immobilité maintiendra accolées les lèvres de la solution de continuité : aussi doit-elle être aussi parfaite que possible. Quant à la compression, elle sera un adjuvant précieux pour la réunion des parties profondes. Cette compression devra être faite soit avec des compresses de gaze phéniquée, soit avec des éponges parfaitement propres. Le chirurgien devra naturellement respecter les points de la plaie où passent les tubes à drainage destinés à l'évacuation des liquides. Les sutures une fois faites doivent être laissées en place de quarante-huit à soixante-douze heures. Il faut enlever les sutures non toutes à la fois, mais partiellement. Par exemple, on peut enlever la moitié des sutures au bout de quarante-huit heures et enlever les dernières le lendemain. On peut aussi, à l'exemple de Lister, couper les fils et les laisser en place, ce qui permet aux lèvres de la plaie de rester rapprochées, tout en ne mettant pas obstacle à l'issue des liquides. Si malgré les précautions prises la plaie était tendue et enflammée, on devra enlever les sutures sans

hésitation, la réunion immédiate devenant alors impossible. Quant au tube à drainage, on doit le retirer petit à petit, à mesure que la quantité de sérosité ou de pus diminue. Tels sont les principes généraux qui doivent diriger l'application des sutures. Nous le répétons, la condition essentielle du succès est l'état aseptique de la plaie. C'est en se conformant à cette condition que les chirurgiens de nos jours obtiennent aujourd'hui d'excellents résultats, on peut dire surprenants, si on les compare à ceux de nos pères.

L'emploi des sutures nécessite un certain nombre d'instruments que le chirurgien doit toujours avoir à sa portée. Tantôt les sutures sont faites au moyen de serres-fines (*Voy.* art. SERRE-FINE); tantôt elles sont faites au moyen de bandelettes agglutinatives (sutures sèches. *Voy.* t. I, p. 430); mais ces dernières sutures sont aujourd'hui tombées en désuétude et ne sont guère employées que pour favoriser la réunion par seconde intention. En dehors des serres-fines, dont les indications ont été formulées dans un autre article, les sutures les plus employées sont celles que l'on fait avec des aiguilles et des fils. On peut se servir d'aiguilles montées sur une pince à pression (fig. 4) ou sur une pince spéciale construite à cet effet. Les *aiguilles à suture* (fig. 4) sont tantôt droites, tantôt courbes. Leur extré-

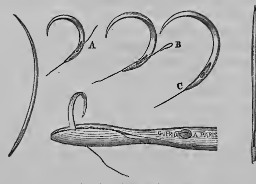


FIG. 4. — Aiguilles à suture.

mité antérieure est pointue et aplatie ; elle présente une pointe et deux tranchants; leur extrémité postérieure est munie d'un orifice ou chas dans lequel on passe le fil. Le docteur Péan a fait construire des aiguilles (fig. 4. A. B. C.) dont ce chas est tubulaire et conique. On passe d'abord le fil dans le chas (fig. 4. A), puis on recourbe le fil de façon à faire une anse fermée (fig. 4. B), le fil est ensuite retiré et caché dans la tubulure de l'aiguille (fig. 4. C). Le relief du fil empêche ce dernier de sortir du chas. Ces aiguilles permettent d'employer un fil simple, tandis qu'avec les aiguilles ordinaires le fil est nécessairement double. Lorsqu'on emploie des fils métalliques, on peut se servir d'aiguilles creuses telles que l'aiguille Simpson (fig. 5). Ces aiguilles sont fabriquées suivant différentes dimensions ; celles d'un gros calibre sont très-employées pour pratiquer les sutures profondes. Enfin dans ces derniers temps Reverdin a fait con-

struire une aiguille à suture (fig. 6) dont la plupart des chirurgiens se servent aujourd'hui. Cet instrument se compose de deux parties : la

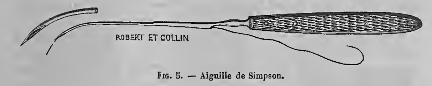


Fig. 5. — Aiguille de Simpson.

première est formée d'une tige formant aiguille et présentant une encoche latérale ; la seconde partie, mobile sur la première, vient fermer l'encoche latérale et la convertir en trou. Un bouton placé près du manche permet de pratiquer ces différents mouvements. Cette aiguille est très-commode,

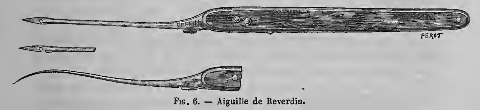


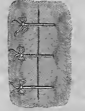
Fig. 6. — Aiguille de Reverdin.

mais elle doit être entretenue avec un grand soin. Présentant une structure délicate, elle est par conséquent assez fragile.

Fils à suture. — Les fils à suture doivent, pour satisfaire le chirurgien, remplir certaines conditions. Ils doivent être solides et en même temps flexibles ; ils doivent être bien unis et former cependant un nœud qui ne soit pas exposé à glisser. La plupart des substances employées remplissent telle ou telle de ces conditions, mais ne satisfont pas aux autres. C'est ce qui explique les nombreuses variétés de fils à suture aujourd'hui employées en chirurgie. Les substances dont on se sert le plus souvent sont la soie antiseptique, le catgut et le fil d'argent. La soie antiseptique est faite avec de la soie de différentes couleurs désinfectée par un séjour plus ou moins prolongé dans une solution d'acide phénique. Cette substance est solide et surtout très-souple ; elle n'est pas irritante et beaucoup de chirurgiens ont pu l'abandonner sans danger dans la cavité abdominale. C'est surtout Lister qui a préconisé l'emploi du catgut. Cette substance est formée par de la corde à boyau rendue aseptique par l'immersion dans de l'huile phéniquée. Cette substance est précieuse, parce qu'elle peut être absorbée par l'organisme. On l'emploie surtout pour faire des sutures que l'on est obligé de laisser dans la cavité abdominale. On peut encore employer le catgut pour faire des sutures superficielles. Au contraire on ne saurait guère l'employer pour faire des sutures profondes. La nature absorbable de cette substance en amène le ramollissement et mettrait obstacle à la solidité des sutures. Le fil d'argent constitue un fil à suture très-solide et plus facile à nouer que le catgut. Il peut être laissé en place plusieurs jours sans produire de suppuration, mais

on lui a reproché de couper facilement les tissus. Le crin de Florence a été préconisé par Passavant en 1865 ; cette substance est très-solide, eu égard à son volume et peut être longtemps laissée en place ; on lui reproche souvent son peu de flexibilité et son prix élevé.

SUTURE ENTRE-COUPÉE. — La suture qu'on emploie le plus souvent est la suture entre-coupée ou suture à points séparés (fig. 7). Pour la pratiquer il faut saisir soit avec les doigts, soit avec la main armée d'une pince à disséquer, l'un des bords de la plaie, et enfoncer l'aiguille à une certaine distance (1 centimètre environ) de la solution de continuité. L'aiguille doit pénétrer dans la peau en allant de l'épiderme vers les parties profondes. La même opération est pratiquée sur l'autre lèvre de la plaie en faisant pénétrer l'aiguille des parties profondes vers l'épiderme. Si les lèvres de la plaie sont suffisamment rapprochées, on peut encore les saisir toutes les deux et les transpercer d'un seul coup avec l'aiguille. Le fil une fois placé, on en saisit les deux extrémités et on les réunit soit en les tordant, si l'on a employé le fil d'argent, soit en faisant un nœud, si l'on a employé une autre substance. Lorsqu'on pratique des sutures profondes, celles-ci doivent naturellement être faites avant les sutures superficielles; lorsque les fils exercent une traction considérable, il est souvent bon de protéger la peau par de petites plaques de plomb, comme on le voit art. PANSEMENT, fig. 164. Si l'on agit sur des parties délicates, on peut faire passer les extrémités du fil dans un petit anneau de plomb (tube de Grassi) et les arrêter ensuite en comprimant l'anneau de plomb avec une forte pince. Souvent on a des sutures nombreuses à faire; dans ce cas on commence par placer tous les fils avant de commencer à les nouer; pour reconnaître les fils et éviter ainsi une perte de temps, il est bon d'unir par une pince à pression les deux extrémités d'un même fil. Lorsqu'on pratique la torsion du fil d'argent, on doit faire porter cette torsion non pas au niveau de la plaie elle-même, mais au niveau des points d'entrée ou de sortie des fils. Les fils ainsi placés sont plus faciles à retirer. Lorsque tous les fils ont été réunis, on coupe avec des ciseaux la partie du fil qui dépasse le nœud; mais on a soin de laisser les extrémités du fil suffisamment longues, afin de reconnaître facilement la place des sutures en cas de gonflement des tissus. Pour retirer les fils il suffit de les saisir avec une pince à disséquer, de les couper avec des ciseaux et de les retirer ensuite. Il faut avoir soin en retirant le fil de soutenir le bord de la plaie, par exemple, avec l'extrémité d'une paire de ciseaux mousses; de cette manière on n'est pas exposé à détruire une cicatrice imparfaite.


FIG. 7. Suture entre-coupée.

VARIÉTÉS DE SUTURES. — En dehors de la suture entre-coupée que nous venons de décrire, nous signalerons encore la suture *en surjet* et la suture *entortillée* que l'on pratique quelquefois. Nous ne signalerons que pour mémoire la suture enchevillée (fig. 8), la suture *à points passés* ou *en*

zigzags (fig. 9), la suture *à anse* (fig. 10) et la suture *du pelletier* (fig. 11).

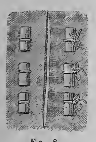


Fig. 8.
Suture enchevillée.

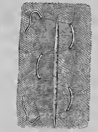


Fig. 9.
Suture à points passés ou en zigzags.
(Sédillot, *Méd. opérat.*)

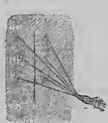


Fig. 10.
Suture à anse.

La *suture à points continus* ou *en surjet* (fig. 12) se fait avec un fil assez long et une seule aiguille que l'on introduit alternativement à droite et à gauche en suivant un trajet légèrement oblique. Cette suture n'affronte pas aussi bien les lèvres de la plaie que la suture entre-coupée.

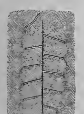


Fig. 11.
Suture du pelletier.



Fig. 12.
S. à points continus ou en surjet.
(Sédillot, *Méd. opérat.*)

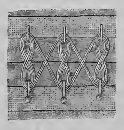


Fig. 13.
Suture entortillée.

La *suture entortillée* (fig. 13) se fait avec de longues épingles droites dites épingles à insectes. Ces épingles traversent les deux lèvres de la

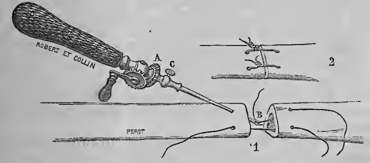


Fig. 14. — Perforateur de Robert et Collin.
Se compose d'un arbre C mis en mouvement par une roue à angle A ; B foret percé d'un chas, qui reçoit le fil métallique après avoir traversé les os ; 2 suture en place.

solution de continuité et sont ensuite laissées en place. Lorsque toutes les épingles sont disposées à des intervalles convenables, on rapproche les lèvres de la plaie par l'intermédiaire d'un fil qui prend son point d'appui sur les épingles. Ce fil est croisé en huit de chiffre et doit servir pour toutes les épingles. Lorsque le fil est placé, on coupe avec des cisailles la pointe des épingles et l'on introduit sous les deux extrémités de celles-ci un fragment de compresse destiné à protéger la peau. La suture entortillée est souvent employée dans l'opération du bec-de-lièvre.

Suture osseuse. — Nous n'avons parlé jusqu'ici que de la suture des parties molles; quelques chirurgiens ont aussi tenté la suture des os. Cette suture nécessite des instruments spéciaux et n'est que rarement employée. La fig. 14 montre comment il faut disposer le fil destiné à unir les os qui doivent être, au préalable, perforés suivant une direction oblique.

Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine, Paris, 1872, t. II, p. 224 et suiv. — Lucas-Championnière (Just), Chirurgie antiseptique, 2e édition, 1880. — Fischer (G.), Handbuch der allgemeinen Operations und Instrumentenlehre (*Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke*, Lieferung 19, 1880). — Jamain et Terrier (F.), Manuel de petite chirurgie, 6e édition, 1881. — Bergeron (H.), Précis de petite chirurgie et de chirurgie d'urgence, 1882.

Henry Gilson.

SYCOSIS. — Le mot *Sycosis*, synonyme de *mentagre*, a été employé par les anciens auteurs grecs et latins pour désigner des affections de la peau mal déterminées, mais principalement caractérisées par des saillies molles, ayant soit pour la forme, soit pour la structure, l'apparence de figues et siégeant au visage; σύκωσις vient en effet de σῦκον, figue; cette confusion dura jusqu'à Bateman, lequel, au commencement de ce siècle, donna le premier une définition précise du mot sycosis, qu'il appliqua à une affection de la peau caractérisée par *une éruption de tubercules enflammés, charnus, d'un rouge sombre, développés sur la partie barbue du visage ou sur le cuir chevelu, groupés et souvent confondus, susceptibles de fournir une suppuration sanieuse.* Il admit d'ailleurs deux espèces, le sycosis du menton (*S. menti*), et le sycosis du cuir chevelu (*S. capillitii*). Le sycosis fut placé par Bateman dans l'ordre des tubercules, à côté de l'acné; il fut imité en ce sens par Alibert, qui le décrit également sous le nom de *varus mentagra*, le mot *varus* étant pour ce dernier auteur synonyme d'acné. Plus tard Biett, tout en acceptant la définition de Bateman, plaça le sycosis dans l'ordre des pustules; ses élèves Gibert, Devergie, Cazenave, firent de même; mais Cazenave eut le mérite de fixer d'une manière plus nette dans le follicule pileux le siége anatomique du sycosis et de considérer cette maladie comme une inflammation de la glande pileuse et du tissu cellulaire ambiant.

De notre temps l'histoire du sycosis s'est trouvée singulièrement éclaircie par la découverte d'un parasite cryptogamique rencontré fréquemment dans les poils et dans les écailles épidermiques de la peau atteinte de sycosis. Cette découverte, signalée pour la première fois en

1844 par Gruby, fut démontrée scientifiquement en France par Bazin (1854) et quelques années plus tard (1864) en Allemagne par Hobner. A partir de cette époque on admit deux espèces distinctes de sycosis, la première constituée par un sycosis de nature parasitaire, la seconde comprenant un sycosis de nature inflammatoire simple, non parasitaire. J'accepte parfaitement cette distinction, mais je la voudrais plus grande encore, en regrettant que chaque espèce de sycosis ne soit pas désignée par un nom différent; et dans mon enseignement j'ai proposé de réserver le nom de *sycosis* à la seule affection parasitaire du follicule pileux et de désigner sous le nom d'*adénotrichie* l'inflammation simple de la glande pileuse. Quoi qu'il en soit, je résume cet historique en définissant le sycosis une inflammation tantôt pustuleuse, tantôt tuberculeuse du follicule pileux, et en admettant dans ce genre nosologique deux espèces très-différentes par leur nature, le sycosis parasitaire (sycosis vrai) et le sycosis inflammatoire (adénotrichie). Je vais décrire successivement ces deux maladies qui n'ont véritablement de commun que le siége anatomique.

§ I. **Sycosis parasitaire.** — HISTORIQUE. — Cette maladie a probablement existé dans les temps anciens, mais nous n'en trouvons de traces bien évidentes que dans la narration d'une épidémie faite par Pline, lequel raconte que sous le règne de Tibère (Claude, Auguste), il se développa à Rome une maladie épidémique caractérisée par des éruptions et des ulcères survenant au visage et amenant de cruelles difformités. Cette affection, suivant le même auteur, fut introduite à Rome par un chevalier romain nommé Persinus, qui la rapporta d'Asie, et se transmit par contagion à un grand nombre de personnes, à l'occasion du baiser, salut usité parmi les chevaliers. Appelée d'abord *lichen*, cette éruption fut ensuite désignée sous le nom de *mentagra*, à cause de son siége presque exclusif au menton et à la barbe. Ce mot de mentagre est resté dans la science, mais fut appliqué à des maladies de nature différente, n'ayant de commun que le siége à la face, chez les hommes. Dans la mentagre de Pline, siégeant dans la barbe, se transmettant par contagion, il est impossible de ne pas reconnaître notre sycosis parasitaire actuel; mais cette maladie fut pendant bien longtemps confondue avec l'acné, l'eczéma, le lichen et autres éruptions développées à la face, et sa nature toute spéciale ne commença à être connue que de nos jours. En 1844, dans une communication à l'Académie des sciences, le docteur Gruby indiqua le premier la présence d'un champignon dans la mentagre et proposa de lui donner le nom de *microsporon mentagrophytes*. Cette découverte fut confirmée plus tard, en 1854, par Bazin, puis par Hobner en Allemagne, ensuite par les recherches du Suédois Malmsten, qui donna au végétal parasite le nom de *tricophyton*, dénomination qui lui est restée. A partir de cette époque, la nature parasitaire du sycosis fut bien établie et, de plus, les observations de Bazin et les miennes démontrèrent que le même champignon, le *tricophyton*, existe dans l'herpès circiné, dans l'herpès tonsurant et dans le sycosis, et que ces trois maladies ne doivent leur aspect

différent qu'à la différence de siége anatomique, le tricophyton se trouvant, pour l'herpès circiné, dans les lamelles épidermiques, pour l'herpès tonsurant, dans les cheveux et dans les follicules pileux du cuir chevelu, et pour le sycosis dans les follicules pileux de la barbe. C'est pour établir cette identité de nature que j'ai proposé de donner aux trois maladies que je viens de citer les noms de *tricophytie circinée*, de *tricophytie tonsurante* et de *tricophytie sycosique*. Tout le monde en France accepte maintenant cette manière de voir, encore combattue par l'école allemande d'Hébra, qui ne veut voir dans le sycosis qu'une folliculite simple des poils de la barbe et de la face, tout en concédant cependant que, dans quelques cas rares, cette affection peut être due à la présence du tricophyton et n'être alors qu'une dépendance de l'herpès tonsurant (Kaposi, t. II, traduct. par Besnier et Doyon).

Anatomie pathologique. — Les altérations anatomiques qui caractérisent le sycosis parasitaire se rencontrent principalement dans le poil de la barbe : il est peu adhérent au follicule, sa racine est presque complétement détruite, sa tige est inégale, ses fibres longitudinales sont écartées. Quelques poils sont recouverts d'une gaîne blanche dans laquelle on trouve des quantités plus ou moins considérables de spores sphériques de tricophyton (*Voy.* Herpès, t. XVII). Toutefois ces spores sont plus rares dans le sycosis que dans l'herpès tonsurant, et chez certains malades on ne trouve ni spores, ni tubes de mycélium ; quelquefois on ne constate que la présence de granulations, petites et irrégulières, que Gruby a indiquées comme appartenant à un champignon particulier, au *microsporon mentagrophytes*, et que Bazin considère comme des débris du tricophyton altéré. Les adversaires de la nature parasitaire du sycosis ont argué de cette difficulté de montrer les spores pour nier la présence du champignon, mais on le retrouve plus facilement dans le début de la maladie ; et plus tard, s'il est si difficile à découvrir, cela tient à ce que les spores ont été détruites ou entraînées par la suppuration. Ne sait-on pas que, dans certains cas de gale, il est impossible de trouver un acare ? et cependant personne aujourd'hui ne voudrait nier le caractère parasitaire de cette affection.

Dans la peau, dans le follicule pileux, dans le tissu cellulaire souscutané, on trouve des lésions d'origine inflammatoire, voire même de petits abcès ou une infiltration de pus dans le tissu-cellulaire sous-cutané ; mais je vais revenir sur ces détails en présentant la description des symptômes et des signes du sycosis.

Symptomatologie. — Le sycosis débute ordinairement par des taches rouges, arrondies, légèrement squameuses, d'une petite dimension, qu'on peut observer sur les joues ou sur le cou et qui appartiennent à l'herpès circiné ; puis au bout de quelques jours, sur le cuir barbu, le poil s'altère, il devient terne, sec, cassant, il se recouvre d'un petit duvet blanchâtre qui n'est qu'une poussière champignonneuse, ou bien il est entouré par une véritable gaîne grise dans laquelle on trouve très-facilement les spores du tricophyton. En même temps, sur les régions pileuses atteintes

par la maladie, la peau devient rouge, squameuse, des pustules se forment, de véritables tubercules rouges, arrondis, volumineux, ayant leur point de départ dans le follicule pileux, se développent en nombre et dans une étendue variables ; ces pustules se rompent, ces tubercules suppurent et s'ulcèrent, et il se forme une sécrétion séro-purulente qui agglutine les poils en se desséchant et qui recouvre les surfaces malades de croûtes brunes plus ou moins épaisses. Plus tard, ces croûtes ellesmêmes se détachent et laissent à nu des ulcérations fongueuses qui donnent à la figure du malade un aspect repoussant qui rappelle la description laissée par Pline de la mentagre des chevaliers romains. A cette altération de la peau viennent même quelquefois se joindre encore d'autres lésions dans les parties voisines, et on peut constater alors un gonflement de la face dû à une infiltration inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané, des abcès dermiques ou sous-dermiques, des furoncles et des adénites sous-maxillaires susceptibles de se terminer par suppuration.

En même temps le poil s'altère de plus en plus, il se ternit, devient gris ou jaunâtre, il n'est plus adhérent dans le follicule, la moindre traction l'enlève sans douleur et souvent même il tombe spontanément. C'est dans cette période qu'il est ordinaire de ne plus pouvoir retrouver dans le poil les spores du tricophyton ; le champignon a été détruit par la suppuration.

Ces lésions que je viens de décrire existent surtout à la barbe, mais on peut les rencontrer, dans quelques cas rares, sur d'autres régions pileuses, à la nuque, à la poitrine, dans les régions génitales ; l'étendue de la maladie est d'ailleurs très-variable : quelquefois il n'existe que quelques points isolés sur lesquels on constate l'inflammation folliculeuse et l'altération des poils ; dans d'autres circonstances la maladie est étendue et atteint de larges surfaces, et il n'est pas très-rare de la voir envahir successivement toute la région barbue.

Concurremment avec les lésions du sycosis, il est ordinaire de voir, dans les régions voisines de la barbe, des cercles d'herpès circiné, ou plus rarement des plaques d'herpès tonsurant, ces éruptions étant tantôt préexistantes, tantôt subséquentes à l'affection du cuir barbu. Fréquemment aussi on rencontre aux poignets et sur le dos des mains des cercles d'herpès circiné qui se sont développés à la suite du grattage des parties malades de la face par le dos des mains. Cette coïncidence habituelle de ces diverses formes du tricophyton et la similitude absolue du champignon sont les raisons sur lesquelles Bazin et moi nous nous sommes appuyés pour admettre l'identité de la maladie dans les herpès parasitaires et dans le sycosis.

Les malades atteints de sycosis parasitaire éprouvent dans les parties malades un sentiment de chaleur, de cuisson et de démangeaison dont l'intensité est en rapport avec les degrés des lésions inflammatoires ; il est rare que la douleur soit très-vive ; quelquefois cependant, lorsqu'il y a des abcès, des furoncles, ou une inflammation aiguë du tissu cellulaire

sous-cutané, on peut observer des souffrances assez fortes pour que la parole et la mastication en soient gênées. En cas d'abcès, il peut se développer un mouvement fébrile caractérisé par des frissons, de la chaleur à la peau, une certaine fréquence du pouls, de la céphalalgie, de l'insomnie et de l'inappétence. Ces phénomènes généraux sont toujours momentanés.

Marche, durée, terminaisons. — Comme je l'ai déjà dit, le sycosis parasitaire commence ordinairement par des cercles d'herpès circiné autour des parties pileuses ou par des plaques d'herpes tonsurant sur la barbe elle-même, et l'affection des follicules pileux et des poils ne paraît être que le résultat de l'extension du parasite envahissant de nouveaux organes et s'étendant en profondeur. Une fois développée dans un ou plusieurs points, la maladie gagne ordinairement en étendue, le tissu cellulaire sous-cutané se prend et tout le cuir barbu peut être atteint. Le sycosis peut d'ailleurs présenter dans sa marche des irrégularités marquées par des améliorations et des exacerbations successives dont il n'est pas toujours possible de connaître la cause.

La durée de cette maladie est indéterminée et dépend beaucoup du traitement; abandonnée à elle-même, elle peut se prolonger pendant plusieurs années, avec des variations d'intensité; j'ai vu même quelques cas dans lesquels, malgré le traitement rationnel bien appliqué, la maladie se prolongeait indéfiniment; mais alors, ordinairement, le parasite n'existe plus et la maladie s'est transformée en une folliculite pileuse entretenue par un mauvais état général. On doit savoir que la guérison spontanée peut être observée; par suite de l'inflammation puriforme des follicules, les poils se détachent et tombent, les spores contenues dans les follicules sont entraînées et, le parasite n'existant plus, la peau reprend son état normal et les poils repoussent, quelquefois un peu moins nombreux. Bazin a parfaitement indiqué la théorie de cette guérison spontanée invoquée comme argument contre la doctrine de la nature parasitaire du sycosis. Mais cette terminaison heureuse et spontanée n'a pas toujours lieu et le plus ordinairement la guérison ne s'obtient qu'à l'aide d'un traitement rationnel que j'indiquerai tout à l'heure. Je ne dois pas omettre de mentionner qu'il n'est pas rare d'observer, après une guérison apparente, des récidives dues simplement à la résistance de quelques spores à l'action des moyens parasiticides et à la repullulation du parasite non complétement détruit. Ce ne sont pas là à proprement parler des récidives, ce sont des guérisons incomplètes.

Diagnostic. — Il est très-important de reconnaître le sycosis parasitaire, car du diagnostic dépendent le traitement et la guérison. Pour établir ce diagnostic, on devra surtout se rappeler que la tricophytie sycosique est limitée aux parties pileuses, qu'elle s'accompagne habituellement d'une infiltration inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané, que les poils sont altérés et s'arrachent facilement, souvent même qu'ils sont tombés spontanément. Lorsqu'on trouve quelques poils recouverts d'une

poussière blanchâtre ou entourés par une gaîne grise, la certitude augmente et elle est complète, si le microscope permet de reconnaître la présence du tricophyton. Mais je crois devoir répéter encore ici qu'il n'est pas toujours possible de retrouver le parasite et que le diagnostic peut être établi, même en son absence. La présence simultanée d'herpès circiné ou tonsurant sur le même sujet ou même sur des personnes de la même famille constitue encore des points de repère très-importants, qui servent à reconnaître la nature parasitaire de la folliculite.

Plusieurs affections de la peau présentant une certaine ressemblance avec le sycosis, il est essentiel de connaître les caractères différentiels qui permettront de les distinguer de la maladie dont il s'agit : ces affections sont surtout l'eczéma et ses diverses variétés, l'acné, l'ecthyma, les syphilides pustuleuses et tuberculeuses circonscrites.

L'eczéma et particulièrement la forme impétigineuse de l'eczéma peuvent être confondus avec le sycosis, principalement après l'ouverture des pustules et l'ulcération des tubercules, alors que la partie malade est recouverte d'une croûte grise ou brune : dans ces circonstances, on se rappellera que, dans le sycosis, l'éruption ne dépasse pas les régions pileuses et qu'il existe toujours un gonflement sous-cutané lorsque la maladie est à la période de sécrétion ; tandis que dans l'eczéma la lésion n'est jamais circonscrite au cuir barbu, on aperçoit toujours quelques vésico-pustules ou quelques croûtes sur le cou, sur les oreilles ou sur d'autres parties glabres, et, habituellement, il n'existe pas le même gonflement que dans le sycosis.

Un peu d'attention suffira pour distinguer l'acné, affection des follicules sebacées, laquelle occupe presque exclusivement les parties de la face glabres ou garnies de poils follets, ne se complique pas de gonflement sous-cutané, n'est pas recouverte de croûtes, et ne s'accompagne ni de douleurs, ni de cuissons, ni de démangeaisons.

Quant à l'ecthyma, il est rare à la face et ses pustules régulières, aplaties et sans base indurée, ne ressemblent en rien aux pustulo-tubercules du sycosis.

La différence est plus difficile à établir lorsqu'il s'agit de distinguer de la tricophytie sycosique les éruptions pustuleuses ou tuberculeuses de la syphilis. Toutefois ces pustules et ces tubercules ne sont pas traversés par les poils, l'éruption est rarement bornée aux parties pileuses, les tubercules sont durs, indolents, d'une couleur bronzée, et, lorsqu'il existe des croûtes, celles-ci sont sèches, inégales, et d'un vert noir ; d'ailleurs les éruptions syphilitiques s'accompagnent presque toujours de quelque autre lésion caractéristique de la syphilis.

Je ne parle pas ici du diagnostic différentiel à établir entre le sycosis parasitaire et le sycosis simple, j'y reviendrai à propos de cette dernière maladie.

Pronostic. — Le sycosis parasitaire n'est jamais une maladie grave, à proprement parler, mais son siége à la face, la déformation souvent con-

sidérable qu'elle entraîne au visage, sa ténacité assez fréquente, en font une affection très-désagréable.

Étiologie. — La tricophytie sycosique est une maladie qui se développe par contagion, soit par le contact direct de la partie contaminée avec une surface cutanée atteinte d'un herpès circiné, d'un herpès tonsurant ou d'un sycosis, soit par un corps intermédiaire contenant des spores de tricophyton ; cet intermédiaire est souvent un peigne ou un rasoir ou même la main d'un coiffeur ou d'un barbier. J'ai eu occasion de constater plusieurs fois le développement du sycosis chez des personnes qui, ayant l'habitude de se raser elles-mêmes, étaient allées par exception se faire faire la barbe chez un barbier se servant d'un rasoir banal. Dans ces circonstances, quelquefois les malades avaient souvenir qu'on les avait coupés et que la première lésion cutanée s'était montrée à l'endroit de la petite blessure ; on doit admettre, dans ces circonstances, une véritable inoculation sous-épidermique. On est encore obligé de croire que l'air peut servir d'intermédiaire, et que des spores voltigeant dans l'atmosphère peuvent aller se fixer sur la barbe, particulièrement lorsqu'elle est mal tenue et recouverte de poussière, comme cela arrive chez les ouvriers; on comprend que les spores trouvent plus facilement à se fixer sur une surface pileuse malpropre que sur des poils luisants et exempts de tout corps étranger.

Comme pour la plupart des maladies cutanées parasitaires, il est nécessaire d'ailleurs, pour que le tricophyton se multiplie de manière à former un sycosis, qu'il trouve un terrain rendu favorable par la malpropreté ou la débilitation de l'individu exposé à la contagion. Toutefois je dois dire que, dans certains cas, ces conditions ne paraissent pas indispensables, car on rencontre le sycosis chez des personnes bien portantes et habituées à tous les soins de la propreté.

Je répéterai ici que la tricophytie sycosique est presque exclusive aux hommes ; cependant on en a cité quelques cas chez les femmes velues, dites à barbe, et qui se trouvent alors dans les conditions des hommes ; plus rarement encore on constate la présence du tricophyton et des lésions qu'il entraîne sur quelques pubis féminins.

Traitement. — Le traitement du sycosis est fondé sur la nature parasitaire de la maladie ; et pour faire disparaître les lésions diverses qui se rencontrent dans les parties atteintes, il faut détruire le parasite en employant les moyens déjà indiqués dans l'article *herpès parasitaire* (*Voy.* t. XVII, p. 654). Le moyen par excellence consiste dans l'épilation des poils de toute la partie malade, opération qui n'est pas habituellement douloureuse, les poils étant peu adhérents à leurs follicules et se laissant arracher avec la plus grande facilité. Immédiatement après cette épilation qu'on ne devra pas craindre de faire trop étendue, il faut laver la partie épilée avec une solution de sublimé au 500e, puis les jours suivants étendre matin et soir une couche d'une pommade parasiticide, composée soit de deux grammes de turbith minéral et d'un gramme de camphre, soit de deux grammes de soufre sublimé pour 50 grammes

d'axonge, de vaseline ou de cold-cream. On a proposé les onctions avec l'huile de cade étendue d'axonge ou d'huile, les applications de teinture d'iode, mais ces substances sont trop irritantes. Depuis peu de temps j'ai employé avec avantage un mélange de vaseline et de naphtol au dixième. Très-ordinairement une seule épilation ne suffit pas et au bout de trois ou quatre semaines il est souvent utile de la répéter sur les points sur lesquels existent encore de la rougeur, des pustules, du gonflement sous-cutané et des poils altérés; et cette opération doit être revouvelée tant que la peau et le système pileux n'ont pas repris leur aspect normal. J'ajoute d'ailleurs que les poils arrachés repoussent, et que, chez les gens bien traités et complétement guéris, la barbe est ordinairement aussi bien fournie qu'auparavant; cependant, chez les hommes d'un âge moyen ou avancé, les poils peuvent repousser blancs et rester tels.

Lorsque les phénomènes inflammatoires ne sont pas très-prononcés, on peut procéder immédiatement au traitement parasitide que je viens d'exposer; mais, lorsque les pustules ou les tubercules sont nombreux, lorsque la partie malade est recouverte d'une croûte épaisse ou étendue, ou lorsqu'il existe un gonflement sous-cutané prononcé, il faut combattre d'abord l'inflammation locale à l'aide de lotions émollientes, de cataplasmes de fécule ou de farine de riz, de bains et de quelques purgatifs, puis n'arriver au traitement radical que lorsque les lésions inflammatoires ont beaucoup perdu de leur intensité. De même, après l'épilation et les applications de solution de sublimé, il se manifeste quelquefois une inflammation caractérisée par la rougeur de la peau, par une éruption de petites pustules, par une douleur assez vive et de la cuisson; il y a lieu alors de suspendre ou d'ajourner les pommades parasiticides et d'avoir recours momentanément aux applications émollientes.

Dans le sycosis, le traitement local est très-important et suffit souvent; chez quelques malades cependant, lorsqu'il existe quelques-uns des phénomènes inflammatoires que je viens de signaler, on se trouvera bien de l'usage de quelques tisanes rafraîchissantes, de quelques purgatifs et de bains émollients. Chez les individus d'une constitution faible, ou qui sont débilités par une cause quelconque, on conseillera au contraire, avec avantage, la médication tonique et particulièrement le sirop antiscorbutique, le vin de gentiane, les préparations de quinquina, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer et les bains sulfureux. Dans les cas de sycosis rebelles et récidivants, une saison aux eaux sulfureuses chaudes devrait être favorable, je veux parler principalement des eaux de Baréges, de Bagnères-de-Luchon, d'Ax et d'Aix-la-Chapelle.

§ II. **Sycosis simple.** — Dans cette affection désignée sous les noms d'*eczéma* et d'*impétigo pilaires*, d'*impétigo sycosiforme* (Devergie), de *folliculite*, d'*adénotrichie* (Hardy), la lésion est constituée par une inflammation simple du follicule pileux, sans productions parasitaires. C'est une maladie ayant le même siége anatomique que le sycosis parasitaire, mais dont la nature est toute différente.

Symptomatologie. — Le sycosis simple peut affecter toutes les par-

ties pileuses du corps, mais il siége presque exclusivement au visage, à la barbe, aux favoris, au menton, et surtout sur la lèvre supérieure, laquelle est seule affectée dans un assez grand nombre de cas. La maladie débute par de petites pustules arrondies, peu saillantes, s'élevant à l'orifice du follicule pileux, et traversées par un poil qui en occupe le milieu. Ces pustules plus ou moins nombreuses, tantôt rapprochées, tantôt disséminées, se rompent, et le liquide qu'elles contenaient se dessèche et forme une croûte. Lorsque plusieurs pustules sont rapprochées, la croûte peut avoir une certaine étendue, elle couvre quelquefois toute la lèvre supérieure, quelquefois elle n'existe que dans le sillon naso-labial; chez d'autres malades il y a plusieurs surfaces croûteuses, à la lèvre supérieure, au menton et aux favoris; cette croûte est plus souvent brune que jaune, elle est sèche, fragmentée, assez adhérente, et, lorsqu'elle est détachée, on voit qu'elle recouvre une surface excoriée semblable à celle qu'on trouve sous les croûtes de l'eczéma impétigineux; elle se reproduit d'ailleurs assez vite. Lorsque les pustules sont plus disséminées, elles se dessèchent et se recouvrent d'une petite croûte isolée qui tombe assez vite sans laisser de traces, et alors on voit, tous les jours ou tous les deux ou trois jours, de nouvelles pustules apparaître dans un point ou dans un autre et se comporter de la même manière. Dans cette affection les poils sont peu altérés, ils sont adhérents au follicule et ils ne tombent pas; ce n'est qu'à la longue et par suite d'une inflammation folliculeuse prolongée qu'on voit quelques poils s'atrophier, se sécher et tomber spontanément, en laissant une alopécie très-circonscrite et incomplète.

Sous les pustules, sous les croûtes il y a peu de gonflement, et c'est à peine si on trouve quelques traces d'induration à la base d'un follicule; il n'y a pas de propagation de l'inflammation au tissu cellulaire sous-cutané ni aux ganglions lymphatiques voisins. Mais il y a souvent, surtout à la lèvre supérieure, des excoriations et des fissures douloureuses. Les malades d'ailleurs accusent habituellement des picotements, des élancements, des douleurs au contact de l'air froid ou de quelques liquides irritants. Quelquefois il n'y a aucune sensation douloureuse et la maladie n'est constituée que par l'éruption. La santé générale est ordinairement conservée.

Marche, durée, terminaisons. — Lorsque cette maladie est le résultat d'une cause accidentelle et momentanée telle qu'un contact irritant sur une surface barbue, elle peut être aiguë et ne durer que quelques semaines; mais le plus ordinairement elle a une marche chronique et elle peut avoir une très-longue durée : tous les jours, ou à des intervalles variés de trois, quatre ou huit jours, on voit se manifester une ou plusieurs pustules qui sont éphémères, mais qui se renouvellent incessamment. Il n'est pas rare de voir ainsi la maladie se prolonger pendant plusieurs années avec des éruptions successives. Au bout d'un temps plus ou moins long, la guérison finit cependant par être obtenue, ordinairement sans alopécie consécutive. Chez quelques malades, même après la guérison,

on voit de loin en loin reparaître quelques rares pustules, et les récidives ne sont pas rares; cela est vrai surtout pour le sycosis de la lèvre supérieure souvent causé et entretenu par le flux nasal; chez certaines personnes ce sycosis spécial survient chaque hiver, sous l'influence du froid qui amène un coryza.

Diagnostic. — Le siége spécial de l'éruption aux régions pileuses, l'apparence des pustules traversées par un poil, la sécheresse et la segmentation de la croûte, sont les caractères objectifs qui permettent de reconnaître le sycosis simple; on le distinguera facilement de l'eczéma et de l'impétigo par le siége des pustules occupant exclusivement les follicules pileux et par l'absence d'éruption sur les parties voisines de la barbe; les pustules d'acné simple ressemblent beaucoup aux pustules sycosiques, mais là encore le siége de l'éruption empêche toute erreur, l'acné ne se développant guère dans les parties de la face recouvertes de poils. La véritable difficulté diagnostique est relative à la distinction à établir entre le sycosis parasitaire et le sycosis simple, distinction importante pour la pratique, car le traitement diffère suivant la nature de la maladie. Pour résoudre ce problème, on devra savoir que dans la tricophytie sycosique les pustules sont plus volumineuses, plus saillantes, associées souvent à de véritables tubercules, il y a une infiltration inflammatoire sous-cutanée amenant du gonflement; d'autre part les poils sont altérés, ils se laissent arracher facilement, souvent même ils tombent spontanément; ils sont ternes, gris, engaînés, et il est quelquefois possible au microscope d'y découvrir la présence des spores du tricophyton, signe pathognomonique de la tricophytie; ou encore on trouve dans le voisinage du cuir barbu des plaques d'herpès circiné ou tonsurant, tandis que dans l'adénotrichie, les pustules sont petites, peu saillantes, les tubercules et les nodosités cutanées sont très-rares, il n'y a pas de gonflement sous-cutané, les poils sont peu altérés et adhérents et on ne peut les arracher qu'avec difficulté et douleur. Avec ces caractères différentiels bien reconnus, il est ordinairement facile de distinguer les deux espèces de sycosis.

Pronostic. — L'adénotrichie est une des maladies cutanées les plus rebelles; comme je l'ai déjà dit, il n'est pas rare de la voir se prolonger pendant plusieurs années par des éruptions successives et même récidiver après des disparitions plus ou moins longues. C'est une affection peu douloureuse, mais son siége dans une partie découverte et sa ténacité la rendent très-pénible pour les personnes qui en sont atteintes.

Étiologie. — Le sycosis simple peut être le résultat d'une irritation locale sur la région pileuse : c'est ainsi qu'on voit la maladie se développer sous l'influence de l'action d'un rasoir mal affilé, par le contact d'un mauvais savon, d'une pommade rance ou irritante, de poussières âcres; elle se développe souvent à la lèvre supérieure, dans le sillon naso-labial chez les priseurs sous l'influence du tabac, et à la suite d'un coryza par le contact et le séjour du mucus nasal sur la peau. Mais dans ces circonstances accidentelles l'inflammation folliculeuse est de peu de

durée et d'une intensité médiocre, si le malade est dans de bonnes conditions de santé; si au contraire la maladie persiste et se prolonge, il faut chercher la cause de cette durée dans une disposition générale inhérente au malade, laquelle disposition peut même à elle seule faire naître la maladie spontanément et en dehors de toute cause locale. Bazin a fait jouer dans la production du sycosis non parasitaire un rôle important à la maladie constitutionnelle qu'il appelle arthritis; je ne veux pas nier que, chez certains malades atteints d'une des variétés de la goutte, le sycosis et principalement le sycosis sec de la lèvre supérieure ne puisse pas être observé ; mais Bazin a certainement exagéré l'influence de l'arthritis, et d'après mon observation je serais bien plus tenté d'attribuer l'inflammation chronique des follicules pileux de la barbe au lymphatisme et à la scrofule; c'est presque exclusivement en effet chez les individus présentant les attributs du tempérament lymphatique qu'on voit se développer et se prolonger les sycosis simples. J'ajoute que chez ces personnes lymphatiques la tricophytie s'accompagne quelquefois d'une adénotrichie simple et qu'il est possible de voir, après la destruction du parasite, une folliculite purement inflammatoire persister aux parties pileuses de la face; le parasite a joué alors le rôle d'une cause irritante accidentelle. Chez les individus herpétiques, on observe aussi quelquefois, soit simultanément, soit successivement, le mélange d'un sycosis avec une des variétés de l'eczéma.

Traitement. — Le traitement du sycosis simple est difficile et les moyens à l'aide desquels on cherche à le combattre sont habituellement peu efficaces. Ces moyens sont locaux ou généraux. Au début de la maladie, il faut avoir recours aux lotions émollientes, aux cataplasmes de farine de riz, aux bains d'eau de son, en faisant tremper le menton dans le liquide du bain, à des tisanes rafraîchissantes et à des purgatifs salins, répétés de temps en temps; il faut surtout à ce moment s'abstenir de l'application de toute pommade ou de tout corps gras; on se trouvera mieux alors de faire saupoudrer les parties malades avec de la poudre d'amidon ou de talc seule ou mélangée avec du sous-nitrate de bismuth ou de l'oxyde de zinc, dans la proportion d'un dixième ou d'un cinquième; on peut se servir de ces poudres pendant le jour en employant les cataplasmes de fécule ou de farine de riz pendant la nuit. Ces moyens antiphlogistiques sont à employer non-seulement au début, mais en tout temps, lorsqu'il existe de la sécrétion et des croûtes. Plus tard, lorsque la maladie est manifestée par des pustules isolées qui se dessèchent sur place, on peut recourir à des applications un peu astringentes, à des lotions avec une infusion de mélilot, de camomille, de feuilles de noyer; on se trouve bien encore, à ce moment, de se servir de lotions avec l'extrait de saturne très-étendu d'eau, avec de l'eau de goudron ou mieux avec le coaltar saponiné de Lebeuf étendu d'eau tiède, dans la proportion d'une demi-cuillerée à une cuillerée à café de coaltar pour un verre d'eau tiède. A côté des lotions je puis parler aussi des douches de vapeur ou d'eau sulfureuse pulvérisée projetées sur les endroits malades. En

même temps on pourra employer les applications sur les parties malades d'un mélange d'eau et de sous-nitrate de bismuth avec le quart de poudre de bismuth ou bien encore d'une pommade préparée avec un vingtième d'oxyde de zinc incorporé à du cold-cream et à de la glycérine. Mais il faut toujours proscrire les pommades à base de soufre ou de sels mercuriels; j'ai constaté souvent leur effet nuisible, si ce n'est peut-être à la fin de la maladie, alors que l'inflammation avait complétement perdu son acuïté.

Parmi les moyens locaux proposés contre le sycosis figure l'épilation des régions malades. Bazin conseillait et pratiquait cette opération ; pour ma part, j'avoue que je la repousse, elle est douloureuse et inutile : en effet, les poils sont très-adhérents aux follicules, on ne peut les arracher sans douleur, et si, pendant les quelques jours qui suivent l'opération, les phénomènes inflammatoires paraissent se calmer, bientôt, lorsque les poils commencent à reparaître, les pustules se montrent de nouveau et on n'a rien gagné. On n'obtiendra pas davantage des épilations successives qui seraient pratiquées : je suis donc un adversaire convaincu de l'épilation dans l'adinotrichie simple.

J'ai dit tout à l'heure que fréquemment les éruptions pustuleuses du sycosis étaient causées et entretenues par une maladie constitutionnelle, et cette circonstance étiologique doit avoir une grande influence sur le traitement général. Si on a des raisons pour reconnaître la disposition goutteuse, on devra administrer les préparations alcalines, et en particulier le bicarbonate et le benzoate de soude, on prescrira des purgatifs de temps en temps, on conseillera un régime diététique très-peu stimulant et on enverra avec avantage les malades aux eaux alcalines, principalement à Royat, à Saint-Gervais, à Saint-Honoré, à Plombières. Si, au contraire, ce qui est le plus ordinaire, les malades sont lymphatiques ou scrofuleux, outre les moyens locaux déjà indiqués, on devra insister sur l'emploi des amers, des toniques ; le sirop de raifort, les préparations de quinquina, l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, le chlorure de sodium, sont indiqués et doivent à la longue amener de bons résultats. Dans ces circonstances j'ai vu l'arséniate de fer amener la guérison de sycosis anciens et rebelles. Les eaux sulfureuses de Bagnères, de Luchon, d'Ax, de Baréges, les eaux chlorurées sodiques de Salins, de Salins-Moutiers, de Kreusnach et autres, sont également utiles. Enfin, lorsque le sycosis survient chez des personnes atteintes actuellement ou antérieurement d'éruptions herpétiques, surtout s'il existe en même temps quelques phénomènes goutteux, on trouvera un grand avantage à employer simultanément les alcalins et les préparations arsénicales.

A. Hardy.

SYMBLÉPHARON. *Voy.* Paupières, t. XXVI, p. 273.

SYMPATHIQUE (Nerf). *Voy.* Vaso-moteurs (Nerfs).

SYMPHYSÉOTOMIE, *Voy.* Pubis, t. XXX, p. 85.

SYNCHISIS. *Voy.* Vision.

SYNCOPE. — Ce mot vient de σὺν, avec, et κόπτω, abattre, tomber; la traduction latine littérale est *collapsus;* ce vocable indiquait, dans les écrits de Galien, la chute subite, l'évanouissement des forces. Dans la séméiologie moderne, ce mot s'applique à un syndrome caractérisé essentiellement par une perte plus ou moins complète et plus ou moins subite de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement volontaire avec suspension ou affaiblissement extrême des battements du cœur et des mouvements respiratoires. Sous le nom de *lipothymie*, de *défaillance*, on désigne communément une perte de connaissance incomplète, une simple menace de syncope.

Description. — Presque toujours la syncope est annoncée par un malaise, une anxiété particulière ; le malade éprouve des vertiges, ou une sensation de vacuité étrange dans la tête, des troubles de la vue ou des bourdonnements d'oreilles ; d'autres fois, ce sont des nausées et des efforts de vomissements ; en même temps la face pâlit, le nez se pince et s'effile, les yeux deviennent vagues et s'excavent, les extrémités deviennent frigides, le pouls petit, concentré, la peau se couvre d'une sueur froide. Les choses peuvent en rester là, et le sujet, quoique ses idées s'obscurcissent et qu'il se sente défaillir, ne perd pas entièrement la notion de ce qui l'entoure ni celle de son propre état; il a le temps de s'asseoir ou de se coucher et se remet plus ou moins rapidement : c'est là la lipothymie ou défaillance.

Dans les cas plus graves, la pâleur de la face, la décomposition des traits, la décoloration des lèvres, le froid des extrémités, augmentent; l'obnubilation du début fait place à une perte de connaissance complète; tout rapport avec le monde extérieur cesse, la sensibilité s'éteint, les muscles se relâchent, le corps s'affaisse couvert de sueur froide et le malade tombe; il a l'aspect d'un cadavre, l'œil éteint, la mâchoire inerte, les traits décomposés; exceptionnellement il est agité d'un léger tremblement; plus rarement encore on observe des convulsions, principalement dans les syncopes consécutives à des hémorrhagies profuses. Il est extrêmement rare d'observer, dans le cours de la syncope, des évacuations involontaires d'urine et de fèces.

Les mouvements respiratoires sont entièrement suspendus; le pouls est insensible à la radiale, à la carotide, et le choc précordial fait totalement défaut. Y a-t-il en effet suspension complète et réelle des battements du cœur, ou seulement un affaiblissement excessif de ces battements, c'est là un point litigieux et sur lequel nous aurons à revenir.

Dans certains cas, la syncope est soudaine et le malade, tout à coup, sans prodrome, s'affaisse et tombe privé de sentiment et de mouvement.

La syncope est ordinairement de courte durée et quelques secondes ou quelques minutes au plus se sont écoulées, que les battements du cœur se réveillent ou augmentent d'énergie; ils deviennent perceptibles, la respiration se rétablit, les yeux se rouvrent à la lumière; les idées, vagues d'abord, reviennent promptement; les malades semblent sortir d'un sommeil profond. La plupart n'accusent aucune douleur; « quelques-

uns sont brisés, courbaturés, comme s'ils s'étaient livrés à un violent exercice, ou bien ils sont comme oppressés, et ont la sensation d'un poids sur la poitrine » (Grisolle).

Montaigne eut une syncope à la suite d'une chute de cheval, et la description qu'il donne des sensations qu'il éprouva est célèbre : « Il me semblait, dit-il, que ma vie ne tenait plus qu'au bout de mes lèvres... Je fermais les yeux, ce me semblait, pour aider à la pousser dehors, et prenais plaisir à m'allanguir et à me laisser aller... C'était une langueur et une faiblesse extrême sans aucune douleur; quand on m'eut couché, je sentis une infinie douceur à me reposer. C'eût été, sans mentir, une mort bien heureuse... Je me laissais couler si doucement et d'une façon si molle, que je ne sais guère aucune action aussi plaisante que celle-là était » (*Essais*, 1588, p. 153). — J.-J. Rousseau, dans ses *Rêveries*, décrit d'une façon semblable une syncope qui le saisit pendant une promenade. La syncope décrite et observée sur eux-mêmes par ces deux grands écrivains n'était pas absolument complète, puisque les fonctions cérébrales persistaient dans une certaine mesure, consistant en sensations plutôt douces que pénibles. Dans la syncope des noyés, syncope salutaire et qui empêche l'asphyxie par submersion, les phénomènes d'idéation sont parfois singulièrement actifs : les noyés à leur retour à la connaissance se rappellent les rêves intenses et bizarres qu'ils ont éprouvés pendant leur séjour sous l'eau : toute leur vie s'est déroulée devant eux pendant ce court espace de temps, avec le souvenir précis de faits très-éloignés; le tout avec une grande vivacité d'impressions.

La syncope vraie, avec suspension ou affaiblissement extrême des contractions cardiaques, n'a communément et ne peut avoir qu'une durée éphémère; elle ne pourrait persister au delà sans que la mort, d'apparente qu'elle était, devînt définitive. Mais l'attaque terminée peut se reproduire une ou plusieurs fois à des intervalles plus ou moins rapprochés. La lipothymie, au contraire, se prolonge parfois pendant une heure et plus, constituant ce qu'on appelle l'état syncopal.

Quand la syncope se dissipe, c'est le cœur qui récupère le premier son activité, puis la respiration, puis la conscience; les mouvements volontaires et la parole reviennent en dernier lieu.

Lorsque la syncope vraie se prolonge, on est en présence des états dont il sera question plus loin sous le nom de mort apparente.

La mort peut survenir soit par le fait de la gravité même de l'attaque, soit par l'absence de soins; la syncope mortelle est, ainsi que nous le verrons, le mode de terminaison d'un grand nombre d'états morbides, aigus ou chroniques (affections cardiaques, embolies, rupture du cœur, épanchements péricardiques et pleuraux, hémorrhagies, maladies infectieuses, intoxications, etc.). La syncope elle-même, surtout quand elle se répète, peut devenir une source de graves dangers, en favorisant la formation de caillots dans le cœur. Dans ces cas, la mort peut survenir après que les malades sont revenus à eux, et c'est alors qu'on trouve des caillots fibrineux dans le ventricule gauche.

Physiologie pathologique. — L'étude de la syncope soulève un certain nombre de questions préjudicielles qu'il convient d'examiner tout d'abord. Deux grands faits dominent dans l'analyse du syndrome : c'est, d'une part, la suspension de l'activité cardiaque, d'autre part, celle de l'activité cérébrale. Un premier problème qui s'impose est de rechercher en quoi consiste l'arrêt du cœur dans la syncope : s'agit-il d'un arrêt, d'une véritable paralysie du cœur, ou simplement d'un affaiblissement et d'un ralentissement des contractions de cet organe ; en un mot, l'arrêt passager du cœur est-il réel ou seulement apparent? Le second problème est le suivant : dans la syncope, quel est le fait primitif et fondamental, l'arrêt du cœur ou la perte de connaissance? quel est le rapport qui unit ces deux phénomènes, et ce rapport est-il le même dans tous les cas?

1° Y a-t-il suspension réelle des battements du cœur dans la syncope *confirmée?* La pâleur des téguments, l'absence de pouls radial et de pouls carotidien, l'absence du choc précordial, l'affaiblissement extrême des bruits du cœur que l'on constate dans la syncope, ont été regardés par un certain nombre d'auteurs, par Haller, Frank, Récamier, Copland, Monneret, comme la preuve que dans la syncope il y a arrêt momentané, paralysie du cœur. Bouchut, dans son *Traité sur les signes de la mort*, se basant sur des faits cliniques et sur des faits expérimentaux de syncope provoquée chez le chien par des hémorrhagies abondantes, pense que, quoique l'application de la main ne permette plus de reconnaître les battements du cœur, on continue, dans la syncope, à percevoir, *à l'auscultation*, les bruits du cœur, quoique affaiblis et rares. « Si ces bruits viennent à cesser pendant quelques minutes, conclut Bouchut, on n'assiste pas à une syncope, mais on constate le plus important des signes de la mort ». Cette dernière assertion est évidemment exagérée, et Parrot déjà, dans sa thèse d'agrégation, en a fait justice et a relaté des faits parfaitement observés qui établissent que la vie est compatible, parfois pendant un temps assez long, avec l'absence complète des bruits du cœur, constatée par l'exploration stéthoscopique. L'absence des bruits cardiaques à l'auscultation de la région précordiale n'est donc pas un témoignage certain de la mort.

Du reste, il me semble que Bouchut s'exagère la valeur de l'auscultation de la région précordiale, au point de vue de la détermination de l'arrêt réel du cœur ; les contractions cardiaques en effet, tout en persistant, peuvent être tellement affaiblies, qu'elles ne sont plus perceptibles même à l'auscultation la plus minutieuse.

Il en résulte que l'absence des bruits cardiaques, à l'auscultation, n'est pas le signe à l'aide duquel on peut décider qu'il y a, non pas syncope, mais mort réelle et définitive. Et tout en concédant à Bouchut que dans la plupart des cas de syncope on parvient, en effet, à reconnaître à l'auscultation les bruits du cœur, quoique affaiblis et ralentis, il faut convenir qu'il est des cas où l'auscultation ne révèle plus aucun bruit, et où cependant les malades ont pu être rappelés à la vie. Tel est l'état de cette question, placée sur le terrain purement pratique et particuliè-

rement sur celui de la distinction de la mort apparente d'avec la mort réelle.

Il resterait à établir si, dans les cas de syncope plus ou moins prolongée où les bruits du cœur sont absolument éteints et où cependant la vie s'est réveillée, il y a eu réellement *arrêt* du cœur, ou si simplement l'affaiblissement des systoles cardiaques a été tel que l'auscultation est devenue incapable de les percevoir. En un mot, en se plaçant cette fois au point de vue de la physiologie pathologique et non plus de la séméiologie stéthoscopique, peut-on admettre que le cœur, chez les mammifères et chez l'homme, peut réellement s'arrêter pendant un temps assez notable, sans que la mort se soit produite? Ce point, d'un intérêt plutôt scientifique que pratique, n'a pas encore été l'objet de recherches expérimentales suffisamment nettes pour comporter une solution définitive.

Je ne parlerai que pour mémoire de l'opinion de certains auteurs qui admettent deux variétés de syncope : l'une, due à la paralysie du cœur, l'autre au contraire à la contraction spasmodique, à un véritable tétanos de cet organe ; cette deuxième variété de syncope ne repose sur aucune donnée anatomique solide.

2° Le phénomène le plus saillant de la syncope est la perte de connaissance, et sa localisation, par conséquent, éminemment cérébrale. Par quel mécanisme cette suspension des fonctions cérébrales s'effectue-t-elle et par quel lien est-elle unie à la suspension ou à l'affaiblissement extrême du fonctionnement cardiaque, c'est là un point qu'il nous faut maintenant aborder.

Dès la découverte de la circulation, les médecins furent frappés de la subordination des fonctions cérébrales à la libre arrivée du sang artériel au cerveau, et l'explication de la syncope s'appuya sur cette notion fondamentale. Haller a très-bien reconnu que, malgré l'indépendance qui, à l'état ordinaire, existe entre les mouvements du cœur et l'action du cerveau, il s'établit, sous l'influence des passions, des fortes émotions morales, etc., un nouvel ordre de rapport entre ces deux organes, rapport qui les subordonne l'un à l'autre d'une manière incontestable, quoique fort difficile à expliquer (*Élém. phys.*, t. IV, p. 525, cité par Rochoux).

Bichat, dans ses *Recherches sur la vie et la mort*, va plus loin, et il écrit sur la mort par le cœur et sur la syncope des pages qui méritent toujours d'être méditées.

« Toutes les fois que le cœur cesse d'agir, dit-il, la mort générale survient de la façon suivante : l'action cérébrale s'anéantit d'abord, faute d'excitation ; par là même les sensations, la locomotion et la voix, qui sont sous l'immédiate dépendance de l'organe encéphalique, se trouvent interrompues. D'ailleurs, faute d'excitation de la part du sang, les organes de ces fonctions cesseraient d'agir, en supposant que le cerveau, resté intact, pût encore exercer sur eux son influence ordinaire. Toute la vie animale est donc subitement anéantie. L'homme, à l'instant où son cœur est mort, cesse d'exister pour ce qui l'environne. C'est dans l'ordre que je viens d'exposer que s'enchaînent les phénomènes de la

mort générale qui dépend de la rupture d'un anévrysme, d'une plaie au cœur ou aux gros vaisseaux, etc., etc. C'est encore de cette manière que nous mourons dans les affections vives de l'âme. Un homme expire à la nouvelle d'un événement qui le transporte de joie ou qui le plonge dans une affreuse tristesse, à la vue d'un objet qui le saisit de crainte, d'un ennemi dont la présence l'agite de fureur, etc.: eh bien, c'est le cœur qui cesse d'agir le premier dans tous ces cas; c'est lui dont la mort entraîne successivement celle des autres organes; la passion a porté spécialement sur lui son influence : par là son mouvement est arrêté; bientôt toutes les parties deviennent immobiles.

« Ceci nous mène à quelques considérations sur la syncope, qui présente en moins le même phénomène qu'offrent en plus ces espèces de morts subites. Cullen rapporte à deux chefs généraux les causes de cette affection : les unes existent, selon lui, dans le cerveau, les autres dans le cœur. Il place parmi les premières les vives affections de l'âme, les évacuations diverses, etc.: mais il est facile de prouver que la syncope qui succède aux passions n'affecte que secondairement le cerveau, et que toujours c'est le cœur qui, s'interrompant le premier, détermine par sa mort momentanée le défaut d'action du cerveau.

« Concluons de ces diverses considérations que le siége primitif du mal, dans la syncope, est toujours au cœur ; que cet organe ne cesse pas alors d'agir parce que le cerveau interrompt son action, mais que celui-ci meurt parce qu'il ne reçoit point du premier le fluide qui l'excite habituellement, et que l'expression vulgaire de *mal de cœur* indique avec exactitude la nature de cette maladie.

« Que la syncope dépende d'un polype, d'un anévrysme, etc., ou qu'elle soit le résultat d'une passion vive, l'affection excessive des organes est toujours la même; toujours ils meurent momentanément, comme nous avons dit qu'ils périssaient réellement dans une plaie du cœur, dans la ligature de l'aorte, etc.

« C'est encore de la même manière que sont produites les syncopes qui succèdent à des évacuations de sang, de pus, d'eau, etc.

« Le cœur, sympathiquement affecté, cesse d'agir, et tout de suite le cerveau, faute d'excitant, interrompt aussi son action » (*Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, 5e édit. Paris, 1829, p. 296 et suiv.).

Là où Bichat se laisse emporter par son imagination, c'est quand, dans le but précisément d'établir que la syncope par émotion morale, par la vue d'un objet, etc., a également son point de départ et son siége primitif dans le cœur, il cherche à montrer que « les passions agissent sur le cœur et non sur le cerveau ». C'est là une grande erreur de ce grand esprit, et personne aujourd'hui ne regarde les émotions, la joie, la colère, comme étant autres que des actes purement et primitivement cérébraux. Mais, comme le fait remarquer Grisolle judicieusement, la théorie de Bichat n'en reste pas moins intacte. « Il faut établir, en effet, dit-il, que le trouble cérébral, qui est primitif et impuissant à lui seul pour occasionner la syncope, peut troubler l'action du cœur, la suspendre, et c'est en

raison de cette suspension, de cet arrêt dans la circulation, que la défaillance survient ».

Piorry, à qui l'on doit des expériences ingénieuses sur le mécanisme de la syncope par hémorrhagie, s'est attaché à démontrer, contrairement à Bichat, que la syncope, loin de tenir à la suspension de l'action du cœur, a toujours son point de départ dans le cerveau. Son argumentation repose sur des faits vrais, mais mal interprétés. « Il est rare, dit-il, que dans la syncope l'action du cœur cesse entièrement d'avoir lieu. Dans l'hémorrhagie, l'action cérébrale se suspend avant que celle du cœur cesse de se manifester. Le cœur bat faiblement, il est vrai, mais longtemps encore après que le cerveau a suspendu ses actions sensoriales ou locomotrices. Il bat encore quand l'animal a cessé de vivre par hémorrhagie. Les contractions sont perceptibles à l'oreille qui ausculte le thorax, et à l'œil même, lorsque la cavité de la poitrine est ouverte. Si l'on tient la tête élevée et qu'il y ait beaucoup de sang perdu, la syncope survient; cependant le cœur bat encore et de manière que le pouls se conserve dans les artères inférieures. C'est donc le cerveau qui est le point de départ de la lipothymie. Si on abaisse la tête, les extrémités inférieures étant relevées, la syncope n'a plus lieu : c'est donc le retour de l'excitation cérébrale qui met un terme à la lipothymie. Les mêmes moyens qui font cesser la syncope par hémorrhagie guérissent aussi la lipothymie par causes morales... Je conclus de ces considérations que la syncope, quelle qu'en soit la cause, consiste dans une diminution ou une suspension de l'action cérébrale. »

Ces remarques de Piorry sont beaucoup trop absolues ; elles ne sont justes qu'en ce qui concerne la syncope consécutive aux hémorrhagies, où la perte directe de sang et l'anémie cérébrale qu'elle détermine joue naturellement le même rôle que celui qui revient à l'arrêt ou à l'affaiblissement du cœur dans d'autres formes de syncope. Mais, même dans les cas d'hémorrhagie, ainsi que nous le verrons plus bas, le mécanisme de la syncope n'est pas aussi simple que l'admet Piorry, et l'anémie cérébro-bulbaire, quoique primitive, ne laisse pas que de réagir sur le cœur lui-même, en en ralentissant et en en affaiblissant les contractions, d'où l'arrivée au cerveau de quantités de plus en plus faibles de sang et d'où aussi la recrudescence des phénomènes syncopaux.

Piorry, du reste, ainsi que Haller et Bichat, insiste sur les rapports étroits qui réunissent le cerveau au cœur. « Il y a ici, dit-il, une influence très-étroite entre les deux organes, et un cercle vicieux de causes et d'effets. Le cerveau, ou plutôt le système cérébro-spinal, suspend son influence sur le cœur, dont les battements sont moins forts et moins réguliers : de là, moins de sang vers le cerveau, moins d'excitation, moins d'influence sur le cœur, tendance générale à la persistance de la lipothymie; mais excitez le cerveau par la position déclive, la syncope cesse, et les battements du cœur qui n'ont pas discontinué prennent plus d'énergie et de régularité. »

Les découvertes modernes de la physiologie sur l'innervation car-

diaque, sur les effets d'inhibition exercés par le nerf pneumogastrique sur les ganglions intra-cardiaques, la connaissance plus précise de l'influence de la moelle, du bulbe rachidien et du cerveau sur la circulation, toutes ces données ont singulièrement contribué à éclaircir la compréhension de la syncope. Connaissant mieux le mécanisme physiologique à l'aide duquel le cœur se lie à l'activité cérébrale, nous sommes aussi mieux en mesure d'apprécier la façon dont les deux organes se comportent dans le syndrome qu'on appelle syncope. Cl. Bernard, dans une leçon célèbre (*sur la physiol. du cœur et ses rapports avec le cerveau*, conférence faite à la Sorbonne, le 27 mars 1865), a abordé cette question avec une puissance et une lucidité rares.

Il rappelle d'abord avec quelle facilité les sollicitations nerveuses périphériques, de quelque source et de quelque nature qu'elles soient, retentissent sur le cœur, soit pour en accélérer ou en renforcer les contractions (influences accélératrices), soit pour les ralentir et les suspendre (phénomènes d'arrêt). « Si, dit-il, on place un hémomètre sur l'artère d'un chien, afin d'avoir sous les yeux, par l'oscillation de la colonne mercurielle, l'expression des battements du cœur, on constate qn'au moment où on excite rapidement un nerf sensitif il y a arrêt du cœur en diastole. Aussitôt après, les battements reparaissent, considérablement accélérés et plus énergiques. Le cœur est quelquefois si sensible chez certains animaux que des excitations très-légères des nerfs sensitifs peuvent amener des réactions, lors même que l'animal ne manifeste aucun signe de douleur... A mesure que l'organisation animale s'élève, le cœur devient donc un réactif de plus en plus délicat pour trahir les impressions sensitives qui se passent dans le corps, et il est naturel de penser que l'homme doit être au premier rang sous ce rapport. Chez lui, le cœur n'est plus seulement l'organe central de la circulation du sang, mais il est devenu en outre un centre où viennent retentir toutes les actions nerveuses sensitives. Les influences nerveuses qui réagissent sur le cœur arrivent, soit de la périphérie par le système cérébro-spinal, soit des organes intérieurs par le grand sympathique, soit du centre cérébral lui-même. »

« Les organes nerveux, ajoute-t-il, et surtout le cerveau, qui constitue l'appareil dont la surface est la plus délicate et la plus élevée de toutes, reçoivent les premiers le contre-coup des troubles apportés à la circulation. C'est une loi générale pour tous les animaux : depuis la grenouille jusqu'à l'homme, la suspension de la circulation du sang amène en premier lieu la perte des fonctions cérébrales et nerveuses, de même que l'exagération de la circulation en exalte d'abord les manifestations.

« Toutefois ces réactions de la modification circulatoire sur les organes nerveux demandent, pour s'opérer, un temps très-différent selon les espèces. Chez les animaux à sang froid, ce temps est très-long, surtout pendant l'hiver ; une grenouille reste plusieurs heures avant d'éprouver les conséquences de l'arrêt de la circulation ; on peut lui enlever le cœur, et pendant quatre ou cinq heures encore elle continue à

sauter et à nager sans que sa volonté ou ses mouvements paraissent le moins du monde troublés. Chez les animaux à sang chaud, c'est tout différent; la cessation d'action du cœur amène très-rapidement la disparition des phénomènes cérébraux, et elle l'amène d'autant plus facilement que l'animal est plus élevé, c'est-à-dire possède des organes nerveux plus délicats.

« Le raisonnement et l'expérience nous montrent qu'il faut encore, sous ce rapport, placer l'homme au premier rang... Chez l'homme, l'influence du cœur sur le cerveau se traduit par deux états principaux entre lesquels on peut supposer beaucoup d'intermédiaires : la syncope et l'émotion.

« La syncope est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption de l'arrivée du sang artériel dans le cerveau. On pourrait donc produire la syncope en liant toutes les artères qui vont au cerveau ; mais nous ne nous occupons ici que de la syncope qui survient par suite d'une influence sensitive portée sur le cœur, et assez énergique pour arrêter ses mouvements... Toutes les impressions sensitives énergiques et subites, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, peuvent amener la syncope. Des impressions physiques sur les nerfs sensitifs ou des impressions morales, des sensations douloureuses ou des sensations de volupté, conduisent au même résultat et amènent l'arrêt du cœur. Plus l'arrêt a été intense, plus en général la syncope se prolonge, et plus difficilement se rétablissent les battements cardiaques, qui d'abord reviennent irrégulièrement pour ne reprendre que lentement leur rhythme normal. Quelquefois l'arrêt du cœur est définitif et la syncope mortelle ; cela peut arriver chez les individus faibles et en même temps très-sensibles.

« En résumé, conclut Cl. Bernard, chez l'homme le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative : il reçoit le premier de tous l'influence nerveuse cérébrale. Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale : il reçoit le premier de tous l'influence de la circulation du sang. Il résulte de là que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports incessants d'action et de réaction. Le cœur et le cerveau se trouvent dès lors dans une solidarité d'actions réciproques des plus intimes, actions qui se multiplient et se resserrent d'autant plus que l'organisme devient plus développé et plus délicat. »

Cette analyse, si pénétrante, ne s'adresse en réalité qu'à un groupe de syncopes, celles qui sont d'origine nerveuse, mais il serait aisé de l'étendre à toutes les autres. Ces pages de Bernard montrent en outre combien sont exclusives et, dans une certaine mesure, oiseuses, les discussions qui portent sur le siége proprement cérébral ou cardiaque de la syncope. Étant donné le consensus étroit de ces deux organes, on peut dire que la syncope constitue réellement un *syndrome cérébro-cardiaque*, où se manifeste nettement le « cercle vicieux de causes et d'effets » dont parle Piorry. Supposons un individu atteint d'hémorrhagie abondante : le cœur envoie une quantité insuffisante de sang au cerveau et au bulbe, d'où les

premiers phénomènes lipothymiques; par suite de la mauvaise irrigation artérielle, le bulbe, de son côté, ne transmet plus aux plexus cardiaques que des sollicitations insuffisantes, d'où nouvelle cause d'affaiblissement des contractions cardiaques, qui envoient une ondée sanguine de plus en plus faible vers les centres encéphalo-bulbaires, et ainsi de suite. Fouettons alors l'organe central de la circulation par des excitants appliqués à la peau, par la flagellation, ou par l'électricité, etc., ou bien stimulons le cerveau par une transfusion de sang artérialisé ou simplement par la position déclive de la tête, le cercle vicieux pourra être rompu et la syncope mortelle évitée.

Étiologie. — En première ligne, parmi les causes de syncope, il faut placer les maladies de l'*appareil circulatoire* et surtout celles du cœur et de ses enveloppes. Les *ruptures du cœur* (traumatiques ou spontanées) déterminent une syncope qui est presque toujours mortelle; l'arrêt du cœur, dans ces cas, est moins le résultat de la rupture elle-même que de l'épanchement du sang dans la cavité péricardique, de la compression qu'il exerce sur le cœur et de la gêne qu'il imprime à ses mouvements.

Les altérations inflammatoires ou dégénératives du myocarde sont au nombre des causes les plus fréquentes et les plus dangereuses de la syncope. On sait, depuis les recherches de Louis, de Stokes, de Zenker, de Hayem, de Desnos et Huchard, etc., combien facilement les dégénérescences du myocarde se produisent dans le cours des fièvres et des maladies infectieuses : ainsi s'expliquent la faiblesse et le dicrotisme du pouls, la tendance aux lipothymies ou les syncopes confirmées, enfin la mort subite par syncope que l'on constate trop souvent dans le cours et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Dieulafoy, dans sa remarquable thèse sur *la mort subite dans la fièvre typhoïde*, s'attache à établir que la syncope mortelle est due à une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade, mais, malgré le talent de l'auteur, il nous semble difficile de se rallier à son interprétation.

La syncope est un symptôme qui est loin d'être rare dans la *dégénérescence graisseuse* du cœur (et par là j'entends la stéatose *chronique* du myocarde, telle qu'elle se développe sous l'influence de la surcharge graisseuse de l'organe, de la polysarcie, de la sénilité, de la goutte, de l'alcoolisme, etc., et qu'il ne faut pas confondre avec les dégénérescences *aiguës* que l'on observe dans le cours des pyrexies). Stokes a surtout insisté, à propos du diagnostic si obscur de la dégénérescence graisseuse du cœur, sur la fréquence des étourdissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, et sur la fâcheuse disposition aux syncopes. Celles-ci peuvent survenir pour la moindre cause et le malade peut ainsi mourir subitement.

Stokes a également appelé l'attention sur la survenance, chez les individus atteints d'une affection grave, dégénérative, du myocarde, d'un état particulier, caractérisé par la lenteur *permanente* du pouls, par des atta-

ques répétées d'apoplexie, ou plutôt de pseudo-apoplexie, et par la fréquence des syncopes. Le pouls, ralenti d'une façon permanente en dehors des attaques, devient encore bien plus rare pendant ces dernières, où il peut tomber à 30, 20 et même 8 pulsations par minute. Les attaques, dont la physionomie peut varier, consistent en perte de connaissance, avec respiration irrégulière, stertoreuse, et état comateux plus ou moins prolongé; elles ne sont jamais suivies de paralysie persistante et sont, par conséquent, apoplectiformes et non apoplectiques. Pendant l'accès, le ralentissement du pouls peut aller jusqu'à l'arrêt du cœur, jusqu'à la syncope qui emporte parfois les malades.

Cet ensemble de symptômes, ralentissement du pouls, perte de connaissance, attaques syncopales ou pseudo-apoplectiques, peuvent être, très-légitimement, attribués à l'ischémie cérébro-bulbaire que la stéatose cardiaque entraîne à sa suite. Ce syndrome se rattache à un autre tout aussi frappant, et qui s'observe également, quoique non exclusivement, dans la dégénérescence graisseuse du cœur; je fais allusion au trouble du rhythme respiratoire connu sous le nom de « phénomène de Cheyne-Stokes » et qui reconnaît aussi très-probablement pour cause des troubles ischémiques bulbaires, affectant surtout le centre respiratoire.

Charcot, à qui l'on doit d'avoir surtout rappelé l'attention sur la valeur séméiologique du *pouls lent permanent*, signale qu'il est depuis longtemps connu des chirurgiens, que Hutchinson, Gurlt, M. Rosenthal, en ont cité des cas à la suite de fracture des vertèbres cervicales, ou de commotion cérébrale. Plusieurs fois Charcot a observé à la Salpêtrière ce phénomène persistant sous une forme très-accentuée : 20, 30 pulsations, à l'état permanent, pendant plusieurs années, chez des vieillards, à l'autopsie desquels le cœur a été trouvé sain ou ne présentait que des altérations banales. On trouvera dans la thèse de Blondeau un recueil de faits de cette nature, tendant à établir l'origine primitivement bulbaire d'un certain nombre de cas de pouls lent permanent avec accès épileptoïdes ou syncopaux. Ce phénomène peut donc reconnaître deux origines différentes : ou bien une origine cardiaque, et particulièrement la stéatose cardiaque, ou bien une affection cérébro-bulbaire.

Dans les anémies essentielles graves décrites par Biermer, Gusserow, Immermann, Lépine, etc., sous le nom d'*anémies pernicieuses progressives*, la stéatose cardiaque est une des lésions anatomiques les plus constantes, et c'est elle qui détermine les syncopes mortelles qui enlèvent généralement ces malades.

Les *lésions valvulaires du cœur* peuvent toutes s'accompagner de syncope, mais à cet égard il y a des distinctions remarquables à établir. Les lésions mitrales y prédisposent infiniment moins que celles des valvules sigmoïdes de l'aorte et surtout que l'insuffisance de ces valvules. Dans les lésions mitrales, ce qui prédomine surtout, c'est le retentissement sur la petite circulation, l'engorgement pulmonaire, et par suite les phénomènes de stase dans la grande circulation veineuse : d'où la dyspnée, les œdèmes, etc. Dans l'insuffisance aortique type, la physio-

nomie imprimée à la maladie est toute différente : par suite du reflux qui s'effectue à chaque diastole cardiaque de l'aorte vers le ventricule, il y a une véritable tendance à l'ischémie artérielle, qui se traduit par la pâleur spéciale des malades et qui s'accuse surtout vers l'organe encéphalique, par les vertiges fréquents, les éblouissements et la tendance aux syncopes. Aran et surtout Mauriac, dans une thèse restée classique, ont appelé l'attention sur la fréquence de la mort subite (par syncope) dans l'insuffisance aortique, et l'on trouvera dans le travail de Mauriac une discussion très-sagace et à laquelle aujourd'hui encore il y aurait peu à ajouter sur le mécanisme par lequel s'opère la syncope mortelle dans cette affection valvulaire. Mauriac rappelle que dans cette maladie, à ses périodes avancées, l'hypertrophie, quoique énorme, est plus apparente que réelle ; qu'elle s'accompagne alors fréquemment de dégénérescence du myocarde et de prolifération conjonctive interstitielle (myocardite interstitielle) ; que les piliers notamment, ainsi que l'a montré Traube, loin d'être hypertrophiés, sont au contraire peu saillants, flétris, aplatis par l'ondée sanguine en retour et presque toujours envahis par des plaques scléreuses ; en outre, l'altération athéromateuse qui occupe l'origine de l'aorte et les valvules et qui détermine l'insuffisance se propage volontiers le long des artères coronaires, envahies à leur tour par le travail d'endartérite ; toutes circonstances qui constituent des conditions de nutrition défectueuse pour un myocarde distendu à chaque diastole par la récurrence aortique et condamné à un travail excessif ; survienne une émotion, une fatigue, une sollicitation insolite quelconque, le cœur faiblira, l'anémie bulbaire, déjà imminente, s'établira, et une syncope mortelle pourra brusquement enlever le malade.

Quoique plus rarement que l'insuffisance, le *rétrécissement aortique* peut aussi être une cause de syncope, car il peut arriver un moment où le cœur n'envoie plus une quantité de sang suffisante aux centres cérébrobulbaires qui cessent d'agir ; le cœur, fatigué déjà par les suites de la lésion, se ressent plus vivement des troubles de l'innervation centrale et suspend ses battements.

On rencontre assez fréquemment dans les cavités du cœur d'individus ayant succombé d'une façon rapide ou subite dans le cours de diverses maladies des *caillots fibrineux* blanchâtres, denses, de consistance gélatiniforme, enchevêtrés dans les trabécules des cordages tendineux ou des muscles papillaires, ou bien se prolongeant des veines caves dans l'oreillette, ou de celle-ci dans le ventricule gauche. Ces concrétions, formées presque exclusivement de fibrine concrète, sans mélange de globules rouges, se sont manifestement produites pendant la vie, et on ne saurait les confondre avec les caillots rouges, mous, cruoriques, qui résultent simplement de la coagulation du sang dans le cœur au moment de la mort ou après. Ces caillots fibrineux sont généralement l'indice d'une agonie très-longue pendant laquelle ils se sont formés à loisir, comme cela s'observe surtout dans la mort par asphyxie lente, dans les maladies pulmonaires, par exemple. Cependant, ces mêmes caillots peuvent se former silencieu-

sement, en dehors de l'agonie ou de l'asphyxie lente, et ne révéler leur présence qu'au moment où, par leur développement progressif, ils gênent et arrêtent le jeu du cœur et déterminent une syncope mortelle.

Les *embolies* sont moins fréquemment qu'on ne serait porté à le croire la cause de syncope ; celles qui s'effectuent dans le domaine de la circulation aortique déterminent surtout des phénomènes apoplectiques, hémiplégiques, etc. L'embolie de l'artère pulmonaire, lorsqu'elle est produite par un thrombus volumineux, capable d'oblitérer le tronc même de l'artère ou une de ses principales branches, entraîne une syncope rapidement mortelle. C'est ce que l'on observe dans les cas de mort subite, chez les femmes en couches, où un caillot détaché des sinus utérins peut subitement arriver au cœur droit et être lancé dans l'artère pulmonaire. Une angoisse soudaine et terrible, une syncope complète, accompagnée souvent de quelques convulsions, et la mort presque instantanée survenant au milieu de la santé la plus parfaite, quelquefois à la suite des premiers pas ou de la première sortie faite par la nouvelle accouchée, tel est dans ces cas le tableau de l'embolie pulmonaire.

Les choses se passent à peu près de la même façon dans cet accident si redouté des chirurgiens qui consiste dans l'introduction de *l'air dans les veines*. Dans le cours d'une opération portant sur le cou ou sur l'aisselle, régions où la pression du sang contenu dans les veines est négative au moment de l'inspiration, c'est-à-dire inférieure à la pression de l'air, celui-ci pénètre dans le vaisseau qui vient à être malencontreusement ouvert ; on perçoit souvent dans ces cas un sifflement particulier ; en même temps le malade est pris d'une angoisse épouvantable, il se sent mourir, pâlit et tombe enlevé par une syncope mortelle. Magendie et beaucoup d'expérimentateurs après lui ont reproduit les mêmes phénomènes sur les animaux, en insufflant de l'air dans le bout central de la veine jugulaire ou de la sous-clavière. On attribuait communément ces accidents à la pénétration de l'air dans l'artère pulmonaire et dans ses branches, où il jouerait le rôle d'une véritable embolie. Il résulte des recherches expérimentales faites dans le laboratoire de Vulpian par Couty que l'air introduit dans les veines agit dans ces cas surtout par sa pénétration et sa présence dans l'oreillette et dans le ventricule droit ; on le trouve accumulé dans ces cavités, qu'il distend considérablement ; le cœur se contracte vainement sur cette masse d'air échauffée, qui réagit en vertu de son élasticité et qui ne permet plus l'arrivée du sang dans le cœur droit : de là la syncope rapide et mortelle.

La *péricardite*, sans et surtout avec épanchement, est une cause de syncope, et qui s'explique aisément : d'une part par la compression exercée par le liquide intra-péricardique sur le cœur, et d'autre part par la participation fréquente du myocarde sous-jacent à l'inflammation de la séreuse : de là cette variété, grave entre toutes, de la péricardite, que Jaccoud décrit sous le nom de *forme syncopale*.

Dans les *épanchements pleurétiques* abondants, soit de la plèvre gauche, soit même de la plèvre droite, avec déviation du cœur, on

observe parfois la mort subite par syncope. Depuis Chomel, on explique communément cette syncope par le refoulement du cœur et la torsion des vaisseaux de la base que ce refoulement entraînerait à sa suite. Peter, dans ses *leçons de clinique médicale*, s'élève avec raison contre cette prétendue torsion et il pense que la mort subite, dans ces cas, est plus souvent le fait de la formation de caillots dans l'artère pulmonaire et dans le ventricule droit, thrombose favorisée par la gêne de la circulation du poumon comprimé par l'épanchement. Il cite à l'appui de cette manière de voir un cas de Blachez. J'ai été témoin d'un fait analogue, chez un convalescent de varioloïde légère, atteint, dans le cours de sa convalescence, d'une pleurésie droite, avec épanchement médiocre ; la thoracentèse fut jugée inutile ; la fièvre était tombée, quand, une demi-heure après avoir pris son premier déjeuner, le malade, assis dans son lit, poussa un grand soupir, pâlit et tomba à la renverse ; on s'empressa d'accourir, mais il était mort. A l'autopsie, je constatai un épanchement séreux de 3/4 de litres environ dans la plèvre droite ; dans le ventricule droit, pénétrant entre les valves de la valvule tricuspide et se prolongeant dans l'oreillette, un caillot fibrineux, blanc, très-dur, de la grosseur du pouce, engagé comme un bouchon dans l'orifice auriculo-ventriculaire ; ce caillot n'offrait pas de prolongement dans l'artère pulmonaire.

Dans l'*angine de poitrine*, il n'est pas rare de voir les accès s'accompagner de syncope, et c'est par ce mécanisme que la mort a lieu le plus ordinairement dans cette redoutable maladie.

Les *hémorrhagies* abondantes et répétées internes ou externes déterminent la syncope. C'est ainsi que succombent les blessés sur le champ de bataille, les femmes en couches, à la suite de fortes hémorrhagies, etc. Les hémorrhagies artérielles provoquent la syncope plus rapidement que les hémorrhagies veineuses.

On doit à Piorry des expériences intéressantes sur la syncope par hémorrhagie. Il résulte de ses recherches que la syncope n'a lieu, chez les chiens, que lorsque la saignée est énorme. Elle devient mortelle, si l'hémorrhagie continue. La mort est presque toujours précédée de mouvements convulsifs. L'émission d'urine, les déjections involontaires accompagnent également les syncopes dangereuses ou mortelles. Lorsque le chien a perdu beaucoup de sang, le train de derrière est comme paralysé ; l'animal marche difficilement ; il cherche à s'appuyer contre un mur ; s'il y parvient, il se soutient mieux et fait ainsi quelques pas.

Les expériences de Piorry sur l'influence de la pesanteur dans la production de la syncope par hémorrhagie sont particulièrement instructives. « La tête d'un chien qui a perdu beaucoup de sang, dit-il, est-elle maintenue élevée, le siége et les pattes abaissés et pendants, la syncope survient. Si l'on élève le train de derrière et si l'on met la tête dans une position déclive, la vie se manifeste de nouveau. Si sur un chien qui paraît mort d'hémorrhagie et dont les extrémités sont restées dans leur position naturelle ; lorsque la respiration, après avoir été suspirieuse, violente, paraît cesser ; lorsque les battements du cœur ne se manifestent

plus à la main, quand l'apparence de mort dure depuis une ou deux minutes; si, dis-je, on élève alors le train de derrière et si l'on tient la tête basse, la respiration ne tarde pas à se ranimer, le cœur à se contracter, sensiblement, la tête qui était pendante à se relever, les pattes à se soutenir, l'action céphalique à se manifester.

« Si, pendant quelques minutes, toutes les parties du corps sont, chez l'animal qu'une position déclive de la tête avait fait revivre, tenues dans une position opposée à celle-ci, tous les accidents reparaissent et la syncope survient. On peut réitérer cette expérience une troisième, une quatrième fois. Elle est dangereuse. Cependant, j'ai longtemps conservé trois chiens qui ont résisté à de semblables expérimentations. Les mêmes influences de la pesanteur sont évidentes chez l'homme. Dans plusieurs cas d'anémie, à la Salpêtrière, j'ai vu des faits, sinon aussi remarquables, du moins du même genre; chez une agonisante qui avait la tête haute et qui rendait le dernier soupir, la vie fut prolongée de quelques heures en lui mettant la tête basse ».

Tous les médecins savent du reste que, dans la saignée, la syncope est bien plus rapide lorsque le sujet est debout ou assis que quand il est couché. On sait d'autre part que chez les anémiques, les individus affaiblis en général, la syncope peut se produire par le seul fait de quitter brusquement la position horizontale, de se mettre rapidement assis ou debout; conditions mécaniques qui amènent une vacuité soudaine des vaisseaux encéphaliques. Liebermeister a publié quelques observations d'individus parfaitement sains et vigoureux qui avaient été pris de syncope en quittant brusquement la position horizontale pour se mettre debout.

La syncope déterminée par l'application de la botte de Junod agit en provoquant le déplacement d'une grande masse de sang vers les extrémités inférieures, d'où l'anémie des centres encéphaliques. C'est par un mécanisme analogue que l'on peut expliquer la syncope qui se produit quelquefois aussitôt après la ponction d'une ascite, d'un kyste ovarique, d'un hydrothorax, ou l'expulsion trop rapide du fœtus. Une explication analogue s'applique aux syncopes que l'on voit parfois survenir à la suite d'évacuations excessives, de diarrhées profuses, de *débâcles* intestinales. Spring se demande avec raison si la syncope occasionnée par un bain trop chaud n'aurait pas également sa cause dans un déplacement trop rapide du sang circulant dans l'encéphale.

L'*inanition*, qu'elle résulte de privations et de misère, ou qu'elle soit la conséquence d'un état morbide, joue le même rôle que l'anémie et s'accompagne fréquemment de défaillances et de syncope.

Nous arrivons maintenant à l'énumération des causes qui déterminent la syncope par une influence directe exercée sur les appareils nerveux, central ou périphérique. Dans la *commotion cérébrale*, l'individu perd subitement connaissance et tombe inerte; la respiration et les mouvements du cœur sont réduits à leur minimum; le pouls peut devenir insensible à la radiale et cet état de *mort apparente* peut se prolonger pendant plusieurs jours. Cet état témoigne de la participation du bulbe à

l'ébranlement de la masse encéphalique; il se retrouve du reste dans un certain nombre d'autres maladies cérébrales, dans les fractures du crâne, dans les tumeurs, dans certains cas de méningite, etc. Nous avons déjà mentionné plus haut le pouls lent permanent et les accidents syncopaux qui ont été signalés à la suite de fracture ou de commotion de la moelle cervicale.

Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne, la mort a fréquemment lieu par syncope due à l'invasion par la lésion des noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques. Dans d'autres formes de téphromyélite, la même syncope terminale s'observe, quand le bulbe est atteint à son tour.

Tout le monde sait que les émotions vives, la joie, la frayeur, l'impression de certaines odeurs, la vue de certains objets, peuvent, surtout chez les sujets affaiblis ou névropathiques, déterminer la syncope. Les expressions vulgaires *pâlir d'effroi, de colère, de joie*, constatent simplement l'anémie de la face qui, dans ce cas, n'est que l'indice de l'anémie des organes encéphaliques eux-mêmes. Le mécanisme de la syncope par cause morale peut être diversement interprété : on peut admettre l'action directe, immédiate, de l'excitation psychique sur les centres psychiques eux-mêmes, amenant la suppression, l'abolition soudaine de leur fonctionnement; mais cette supposition est peu probable. On peut supposer aussi qu'à la suite de la sollicitation psychique survient un acte vasomoteur réflexe, amenant la contraction des vaisseaux de l'encéphale, d'où l'anémie de cet organe et la perte de connaissance, sans l'intermédiaire obligé du cœur. Mais l'explication la plus satisfaisante est encore celle qui fait retentir l'impression cérébrale sur le bulbe d'abord, puis, probablement par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques, le bulbe lui-même exerce sur le cœur une action d'arrêt, d'où la pâleur subite, l'anémie cérébrale et la syncope. Le cerveau, dans ces cas, est à la fois le point de départ et le point d'arrivée des actes complexes dont l'enchaînement constitue la syncope dite émotive.

Les nerfs de la sensibilité générale peuvent aussi être le point de départ d'accidents syncopaux : telles sont la douleur vive, une blessure, une contusion, etc., surtout quand il s'agit de sujets affaiblis ou cachectiques. On connaît les expériences de Chossat, qui montrait qu'il suffit, chez des pigeons affaiblis par une longue abstinence, de pincer fortement la patte pour déterminer ainsi la mort subite par syncope; Montegazza et Cl. Bernard ont observé des faits de même genre.

Le cœur peut s'arrêter instantanément sous l'influence de lésions traumatiques graves des membres thoraciques, notamment de l'écrasement et de l'arrachement. Chez la grenouille, on peut provoquer ce phénomène à volonté en arrachant un des membres à l'aide d'une pince.

Mais c'est surtout par des sollicitations parties des nerfs du grand sympathique abdominal que la syncope peut être provoquée. Le cœur s'arrête tout à coup, pendant plusieurs secondes, à la suite d'un coup

porté à l'épigastre, à l'abdomen, et, quand le choc est violent, la mort peut en résulter. On connaît la douleur spéciale, *syncopale*, qui accompagne la contusion du testicule. Certaines dyspepsies s'accompagnent de phénomènes lipothymiques et la cardialgie syncopale, surtout chez les goutteux, est bien connue. Une douleur intestinale, même fugitive, un accès de colique, le développement subit de gaz dans l'intestin sans issue au dehors, peuvent s'accompagner de pâleur subite, de sueurs froides et de véritables syncopes. C'est par syncope également que succombent les sujets qui meurent subitement après l'ingestion d'eau froide, le corps étant en sueur. Chez des malades d'une constitution nerveuse et délicate, la colique hépatique peut amener une syncope, qui parfois entraîne la mort (Portal, Durand-Fardel, Fauconneau-Dufresne). Dans la perforation intestinale, dans la péritonite suraigüe, la mort a lieu fréquemment par syncope, et la tendance au collapsus syncopal forme la caractéristique fondamentale du syndrome décrit par Gubler sous le nom de *péritonisme*.

L'expérimentation met bien en lumière les connexions qui relient physiologiquement le grand sympathique abdominal au bulbe et au pneumogastrique. Il y a longtemps que Brown-Séquard, Flourens, Cl. Bernard, ont montré que l'écrasement du ganglion semi-lunaire droit détermine l'arrêt du cœur. L'expérience bien connue de Goltz est encore plus significative : ce physiologiste a montré qu'il suffit de frapper un certain nombre de fois sur le ventre d'une grenouille avec le manche d'un scalpel pour provoquer l'arrêt du cœur. Il a établi en outre que cet arrêt du cœur se fait par l'intermédiaire du bulbe et des nerfs vagues, et qu'il ne peut plus être observé quand les deux nerfs sont sectionnés. Bernstein a établi que le même phénomène d'arrêt peut être provoqué par une excitation portant directement sur le trajet des nerfs mésentériques. De Tarchanoff a modifié de la façon suivante l'expérience de Goltz : une anse intestinale de grenouille est attirée au dehors par une incision à la paroi abdominale et laissée à l'air pendant quelques heures, jusqu'à ce qu'elle s'enflamme ; il suffit alors de toucher cette anse du bout du doigt pour déterminer l'arrêt du cœur. Ce phénomène ne se produit pas, si l'on touche cette anse immédiatement après son issue de l'abdomen, c'est-à-dire avant le développement de l'inflammation ; il ne s'obtient pas non plus, comme dans l'expérience de Goltz et de Bernstein, si l'on a préalablement sectionné les nerfs pneumogastriques. François-Franck a répété les expériences de Tarchanoff et a obtenu des arrêts prolongés du cœur, chez le lapin, en pinçant le péritoine enflammé entre les lèvres d'une plaie abdominale faite la veille.

L'*hystérie* est une cause fréquente de syncope et sur laquelle Briquet particulièrement a insisté. Elle se produirait, selon lui, par des mécanismes différents : ou bien comme une conséquence de l'anémie et de la débilité générale, ou bien sous forme de véritable attaque d'hystérie, surtout à la suite d'une émotion morale ; ou bien encore comme mode de terminaison de l'attaque hystérique commune. « On voit, dit-il, des hystériques offrir, dans certains moments, un affaiblissement des con-

tractions du cœur et du pouls tel qu'on croirait que la circulation est près de s'arrêter. En même temps la face pâlit et les malades semblent être sur le point de tomber en syncope, tant leur faiblesse est grande. Heureusement que cet état est toujours momentané et qu'il cesse promptement » (Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 476).

Enfin, la syncope survient sous des influences idiosyncrasiques, chez des personnes nerveuses, surtout chez des femmes. « L'odeur du musc, dit Spring, fait tomber en syncope telle femme, tandis que d'autres sont affectées d'une manière semblable par l'odeur du fromage, des pommes, des roses, des lis, des résédas. Ce n'est pas toujours de la répugnance (*syncope ab antipathia*), car il est des malades qui déclarent expressément que ces odeurs leurs sont agréables, sauf l'effet purement organoleptique qu'elles leur font éprouver. Mais l'antipathie, ou du moins une émotion vive et pénible, est certainement en jeu chez d'autres personnes qui tombent faibles, à la vue, par exemple, d'un chat, d'une souris, d'un crapaud, d'une araignée. »

La syncope peut être d'origine *toxique*. La digitale, la nicotine, l'aconit, le sulfocyanure de potassium, etc., déterminent la syncope, soit par leur action directe sur les ganglions intra-cardiaques ou sur la fibre musculaire du cœur, soit par leur action sur le bulbe. On sait combien sont redoutables les syncopes provoquées par l'administration du chloroforme, et il est probable qu'elles sont dues à l'influence exercée par cet anesthésique sur le bulbe.

Il a déjà été question de la mort subite, par syncope, qui peut survenir dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Quelquefois la fièvre typhoïde, comme d'autres maladies infectieuses, la grippe, par exemple, débute par une syncope *initiale*, survenant le matin, quand le malade essaye de se lever, et remplaçant ou accompagnant le frisson qui souvent marque l'invasion de ces pyrexies. Cette syncope initiale n'a pas la valeur pronostique grave de celles qui surviennent dans le cours des fièvres et qui, en général, sont un indice de malignité de la fièvre, ou de complications cardiaques.

Il existe une fièvre pernicieuse à *forme syncopale*, où le paroxyme est remplacé par une syncope qui peut être très-prolongée et constituer un véritable état de mort apparente. Torti, Trousseau, en ont cité des exemples.

Diagnostic. — Tous les états morbides qui s'accompagnent de perte de connaissance et de collapsus pourraient, à un examen superficiel, être confondus avec la syncope. Mais la distinction, dans la plupart des cas, est des plus faciles. Dans l'*apoplexie cérébrale*, il y a perte de connaissance et résolution des membres, mais le cœur continue à battre, souvent même le pouls est remarquable par sa force et sa plénitude; en outre, la respiration, au lieu d'être suspendue, comme dans la syncope, est conservée et stertoreuse. Il en est de même du *coma épileptique, urémique, alcoolique, toxique*, où les fonctions respiratoires et circulatoires ne sont pas abolies. « Le diagnostic d'avec l'*asphyxie*, écrit Grisolle,

n'est pas toujours aussi facile, car dans celle-ci comme dans la syncope la respiration et la circulation sont troublées l'une et l'autre, quoiqu'à un degré inégal. Mais, si l'on considère que, dans la syncope, la première impression se fait par le système nerveux, à tel point que la vie animale cesse par la suspension de l'action cérébrale, il n'en est pas de même dans l'asphyxie, dans laquelle les centres nerveux ne sont atteints que secondairement, et, de plus, on voit dans l'asphyxie ces stases veineuses qui manquent dans la syncope et donnent à la maladie une physionomie si remarquable et presque caractéristique. »

L'état syncopal, c'est-à-dire l'abolition de la sensibilité, de la motricité, de l'intelligence, et la suspension (réelle ou apparente) de la circulation et de la respiration, peuvent se prolonger pendant des heures entières ; on est alors en présence de ce qu'on appelle la *léthargie* ou la *mort apparente*. Ces états s'observent chez les noyés, dans l'asphyxie par la vapeur du charbon ou par la pendaison, dans certaines intoxications, dans la phase asphyxique du choléra, chez les sujets frappés de congélation, chez les nouveau-nés (*asphyxie des nouveau-nés*), enfin et surtout chez les hystériques. On trouvera à l'article MORT (médecine légale) les signes à l'aide desquels on peut distinguer la mort apparente de la mort réelle. Rappelons simplement ici que le médecin, avant de se prononcer sur la mort définitive, ne saurait trop avoir soin de s'entourer des précautions les plus minutieuses ; il doit surtout éviter de s'en rapporter à un signe unique, tel, par exemple, que l'absence des battements et des bruits du cœur, constatée même par l'auscultation la plus attentive. Il est indiscutable que ces battements peuvent disparaître pendant un temps assez long, et cependant les individus revenir à la vie. Il ne faut donc pas conclure trop facilement à l'existence de la mort, surtout quand il s'agit de noyés, d'asphyxie des nouveau-nés, car, comme le fait observer judicieusement Grisolle, cette hâte aurait pour résultat infaillible et blâmable de faire renoncer trop vite à l'emploi de moyens tels que la respiration artificielle, l'électrisation, le réchauffement artificiel, etc., moyens qui souvent ne sont suivis de succès qu'après avoir été mis en œuvre avec la plus grande persévérance et pendant des heures entières.

PRONOSTIC. — La syncope ne doit jamais être considérée comme un phénomène indifférent, puisqu'elle implique une pause réelle, quoique momentanée, des fonctions les plus essentielles, et que la courte durée seule de cette suspension de la circulation et de la respiration en fait, dans la plupart des cas, un accident peu dangereux. La syncope ou les défaillances qui surviennent chez les sujets nerveux, chez les femmes hystériques, soit spontanément, soit sous l'influence d'une émotion, de la vue d'un objet désagréable, etc., n'offrent généralement aucune gravité. Dans un certain nombre de cas, la syncope constitue même une circonstance heureuse : c'est ainsi que, dans les hémorrhagies, la suspension momentanée ou l'affaiblissement des contractions cardiaques peut favoriser la formation de caillots au niveau de la plaie, et amener ainsi la cessation de l'hémorrhagie ; bon nombre de blessés ont certainement

ainsi dû la vie à la syncope salutaire qui a permis à la thrombose artérielle de s'effectuer. On cite l'exemple, assez fréquent, de noyés qui ont pu être rappelés à la vie après un séjour sous l'eau de plusieurs minutes et même d'un quart d'heure. Chez ces individus, il est à peu près certain qu'une syncope s'est rapidement produite après la submersion, et la suspension des mouvements respiratoires a empêché ainsi, de la façon la plus heureuse, la pénétration de l'eau dans les bronches et l'asphyxie qu'elle détermine. — La syncope qui se produisait parfois, avant l'usage des anesthésiques, pendant les efforts de réduction des luxations, avait pour effet de provoquer le relâchement complet des muscles et facilitait ainsi la réduction. A l'époque aussi où le traitement antiphlogistique était appliqué dans toute sa rigueur, beaucoup de médecins poussaient systématiquement la saignée jusqu'à la syncope; méthode plus dangereuse qu'utile et que Grisolle déjà repoussait : « Nous croyons, dit-il, que la syncope, que beaucoup d'auteurs regardent comme une circonstance favorable et qu'il faut provoquer dans le traitement de certaines phlegmasies, telles que la pneumonie, est au contraire un état fâcheux qui doit favoriser la formation des concrétions sanguines du cœur, lesquelles ont beaucoup de tendance à se développer dans le cours des affections aiguës de nature inflammatoire. » La formation de coagulations dans le cœur est en effet le danger le plus grand que la syncope, quelque bénigne que soit sa cause, peut entraîner par elle-même, pour peu qu'elle se prolonge ; dans ces cas, les malades peuvent succomber après qu'ils sont déjà revenus à eux, et c'est précisément alors, ainsi que nous l'avons dit, qu'on a trouvé des caillots fibrineux dans le ventricule gauche.

Les syncopes qui se produisent dans le cours d'une maladie organique du cœur, et surtout dans l'insuffisance aortique, constituent toujours un symptôme grave et qui implique l'existence de lésions dégénératives du myocarde. Nous avons vu plus haut que la syncope qui marque le début des pyrexies et des maladies infectieuses comporte un pronostic moins grave que celle qui survient dans le cours de la maladie ou dans la convalescence. Une gravité plus grande encore marque les syncopes se produisant dans certaines affections médullo-bulbaires, dans la paralysie labio-glosso-laryngée notamment. Tout le monde connaît le danger extrême des syncopes qui se manifestent à la suite des inhalations de chloroforme.

Traitement. — Comme le danger de la syncope est surtout lié à la prolongation de cet état au delà du temps compatible avec le maintien de la vie, il en résulte l'indication fondamentale et urgente de faire cesser cet état aussi promptement que possible. Piorry a certainement rendu un service à la pratique en insistant sur la nécessité, dans toute syncope, de placer le sujet sur un plan horizontal, la tête basse, et même d'élever les bras de façon à faciliter l'arrivée du sang vers le cerveau, et, dans ce but, de permettre à la pesanteur de suppléer en partie à l'action affaiblie du cœur. Si l'on a bien compris la façon dont il faut envisager le mécanisme de la syncope et comment l'ischémie cérébrale réagit à son tour sur le cœur défaillant pour en affaiblir encore les pulsations, on s'expliquera

aisément l'utilité de cette pratique, qui consiste à stimuler le cœur en facilitant, par la déclivité, l'irrigation sanguine cérébro-bulbaire. C'est là un moyen aussi simple qu'il est souvent efficace et qui cependant est trop de fois négligé par les personnes étrangères à la médecine, qui s'efforcent au contraire volontiers, quand elles veulent ranimer quelqu'un qui se trouve mal, de le mettre sur son séant, la tête haute.

Dans les cas de syncope à la suite d'hémorrhagie, toujours dans le but de dissiper rapidement l'anémie des centres encéphalo-bulbaires, on peut recourir à la compression de l'aorte, ou à la compression des deux artères crurales, ou bien encore à l'application sur les membres de bandes élastiques selon la méthode d'Esmarch. On refoulera ainsi des parties périphériques, où il est inutile, vers les centres nerveux et vers le cœur, où il est indispensable, une partie du sang artériel de l'économie, et la syncope peut être ainsi heureusement conjurée. Si à la suite d'hémorrhagies profuses ces moyens demeurent inefficaces et que les syncopes se répètent, l'indication de la transfusion du sang doit se poser.

En même temps, on aura recours à tous les moyens susceptibles d'éveiller, par voie réflexe, les mouvements circulatoires ou respiratoires; on débarrassera la poitrine des vêtements qui peuvent gêner le jeu de la cage thoracique; on fera arriver de l'air frais dans la pièce où se trouve le malade ; on projettera avec force de l'eau froide sur le visage ; on placera sous les narines du vinaigre, de l'eau de Cologne ou d'autres substances aromatiques : toutes manœuvres qui agissent sur le nerf trijumeau, lequel est éminemment apte à provoquer des réflexes énergiques. Si la syncope se prolonge, on exercera des frictions irritantes sur la peau de la région épigastrique et précordiale à l'aide d'alcool camphé ou on y promènera des sinapismes. « On procèdera enfin à l'insufflation pulmonaire faite de bouche à bouche ou bien avec le tube laryngien ; mais, de quelque manière qu'on procède, on devra en même temps chercher à imiter les mouvements naturels de la respiration par des pressions méthodiques et cadencées sur la poitrine et sur l'abdomen. Pour que l'insufflation soit efficace il faut, non pas saisir la langue avec une érigne et la tirer fortement à l'extérieur, mais seulement la déprimer et l'immobiliser sur la paroi inférieure de la bouche ; sans cette précaution on voit, dans le décubitus dorsal, la base de la langue tendre à boucher la glotte. Lorsque le malade a repris ses sens, il faut attendre quelques instants avant de lui imprimer des mouvements, de peur que la syncope ne se reproduise » (Grisolle).

Nous n'insisterons point sur les précautions et les moyens propres à prévenir la syncope dans la péricardite avec épanchement, dans l'endopéricardite, dans les épanchements pleurétiques abondants, dans l'opération de la paracentèse thoracique ou abdominale, etc. Dans ces cas, les indications découlent naturellement de l'étiologie même de la syncope.

WINTER, De syncope ejusque origine, indiciis et curatione, Reuteln, 1716. — VATER, Diss. de affectu magno mortique proximo, syncope, ejusque causis et cura, Wittenberg, 1723. — HEISTER, Diss. de animi defectione, Helmstädt, 1726. — HILSCHER, Nouvelle théorie de la

syncope. Paris, 1802. — PIORRY, Collection de mémoires sur la physiol., la pathol. et le diagn., Paris, 1831, p. 235. — BERNARD (Cl.), Leçons sur les propriétés des tissus vivants, Paris, 1866. — DIEULAFOY (G.), De la mort subite dans la fièvre typhoïde, thèse de Paris, 1867. — HAYEM (G.), Sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires dans la fièvre typhoïde (*Arch. de physiol.*, 1869, p. 700). — JEULLIEN, De la dégénérescence graisseuse du cœur dans ses rapports avec le pouls, la syncope et les troubles respiratoires, thèse de Paris, 1875, n° 358. — HUCHARD (H.), Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde (*Union méd.*, 1877). — GRAVIER, Étude sur la syncope, thèse de Paris, 1877, n° 47. — BLONDEAU, Sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, thèse de Paris, 1879, n° 258.

I. STRAUS.

SYNOQUE (fièvre). *Voy.* TYPHOÏDE (fièvre).

SYNOVIALES. —ANATOMIE.— *Définition.* —Nous comprenons sous la dénomination de Synoviales un ensemble d'organes qui, s'ils sont construits sur des types anatomiques différents, n'en ont pas moins la même fonction physiologique, celle de servir au glissement de surfaces cartilagineuses, musculaires et tendineuses. Cette définition comprend, comme on le voit, les synoviales articulaires et tendineuses, et englobe en elle les bourses séreuses : mais, outre que les bourses ont été étudiées dans un précédent article (*Voy.* art. BOURSES SÉREUSES, tome V), elles s'écartent par leur structure moins parfaite des synoviales proprement dites, et quand elles se perfectionnent dans leur fonction, tout ce qui se rapporte aux synoviales peut leur être appliqué. Ainsi, tout en reconnaissant que les bourses séreuses doivent être comprises dans l'étude du système synovial en général, nous les laisserons néanmoins de côté pour les raisons que nous venons de faire valoir.

Les synoviales rentrent dans l'étude du système séreux en général, dont l'anatomie a été si vivement discutée par les différents auteurs qui l'ont décrite depuis le grand Bichat jusqu'à nos jours. Dans la partie qui traite des membranes, il décrit les séreuses comme formant le revêtement intérieur membraneux des cavités closes, et d'après lui ce revêtement constitue un sac sans ouverture dans les cavités closes qu'il tapisse.

Si cette définition est vraie pour les séreuses viscérales, le péritoine, la plèvre, elle ne l'est pas pour les séreuses synoviales articulaires. C'était là un des premiers défauts du travail généralisateur de Bichat, mais ce n'était pas le point fondamental de l'œuvre du grand anatomiste. Il pensait, et c'est là ce qui a été le plus mis en question, controversé et discuté, que les membranes séreuses sont des organes préexistant aux parties qu'elles doivent faire glisser les unes sur les autres ; il pensait que, là où existait une cavité close, les parois en étaient tapissées par une couche particulière de structure et de composition définie, se comportant d'une façon spéciale sous l'influence des irritants extérieurs, ayant, en un mot, des manifestations pathologiques propres. C'est cette idée qui a surtout été attaquée par Velpeau. Pour lui, les synoviales ne sont pas des sacs, des membranes : ce sont des surfaces formant des cavités sans ouvertures dont les parois sont parfaitement lisses et présentent une continuité incontestable. Cette continuité est due à la présence d'une couche d'épithélium pavimenteux.

Cet épithélium se développe par les frottements et glissements auxquels elles sont soumises, par lesquels et pour lesquels elles sont créées, car, ainsi qu'on le verra dans l'histoire de leur développement, elles ne préexistent pas aux organes.

Comme on le voit, pour Velpeau, les séreuses viscérales ou synoviales se développent par le mouvement, mais non spontanément en tant qu'organes définis.

C'est entre les deux conceptions de Bichat et de Velpeau que la lutte s'est élevée et soutenue jusqu'à nos jours. Disons toutefois que l'école anatomique et histologique française de Ch. Robin tient pour l'opinion de Bichat, tout en reconnaissant que ses vues généralisatrices dépassaient peut-être la réalité des faits.

Pour nous, autant que nous avons pu nous en rendre compte d'après nos études sur la formation de la bourse séreuse sous-tricipitale du genou chez le fœtus et l'enfant, sur le développement des gaînes synoviales de la main, il nous semble qu'il faille être éclectique.

Il nous paraît incontestable que les synoviales articulaires existent dès la transformation du tissu muqueux quand le squelette passe par la période cartilagineuse pour arriver ensuite à la période d'ossification. La scission est annoncée par la production dans le cylindre cartilagineux d'une couche transversale de la substance hyaline ou fondamentale des cartilages ; elle écarte et repousse les chondroplastes avec leurs cellules; il se forme ensuite une cavité virtuelle qui ne devient réelle que lorsque des solides ou des liquides viennent s'interposer entre les surfaces en contact.

D'ailleurs peut-on vraiment accuser le mouvement de produire la cavité articulaire et la synoviale chez le fœtus et à plus forte raison déjà chez l'embryon ? l'uniformité de leurs dispositions et la régularité de siége qui préside à leur formation semblent être en opposition absolue avec une origine subordonnée à une cause aussi variable dans sa fréquence et son intensité que l'est le mouvement; celui-ci d'ailleurs ne se produit que vers les quatrième à cinquième mois de la vie intra-utérine chez l'homme.

De même pour les gaînes de la main, toujours nous les avons trouvées parfaitement formées chez des fœtus plus ou moins près du terme de la grossesse.

Néanmoins il faut reconnaître que, si les mouvements ne produisent pas d'emblée les synoviales tendineuses et certaines bourses séreuses, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont cause de certaines variétés, et que même par leur répétition très-fréquente ils peuvent en former de toutes pièces.

Mais toujours, dans ces cas, le terrain est pour ainsi dire préparé d'avance ; le tissu cellulaire est lâche, à mailles très-larges, à lamelles fines, et les vacuoles du tissu conjonctif n'ont qu'à se réunir par suite de la résorption de quelques cloisons, pour donner lieu à une cavité plus ou moins grande (formation des bourses séreuses professionnelles); à ce point

de vue déjà nous avions formulé dans notre thèse sur les gaînes palmaires les conclusions suivantes :

Les variétés de disposition des gaînes de la face palmaire de la main doivent être divisées en congénitales et acquises ;

La variété congénitale est en même temps symétrique ;

La main droite est beaucoup plus souvent que la gauche le siége des variétés acquises ;

Les différentes variétés décrites se rencontrent beaucoup plus fréquemment chez les adultes hommes que chez les femmes et les enfants.

En résumé ; nous croyons que, surtout pour les synoviales articulaires et les synoviales tendineuses pour la plupart, la théorie de Bichat est la vraie ; celle de Velpeau intervient surtout pour la production des variétés et des bourses séreuses accidentelles.

Nous laisserons maintenant de côté ces questions un peu générales sur la nature des séreuses pour étudier d'abord les synoviales articulaires, puis les synoviales tendineuses. Cette distinction est à notre avis absolument nécessaire ; la conformation, la structure, la vascularisation, de même que les fonctions, nécessitent en effet une étude séparée.

Anatomie des synoviales articulaires. — Quand on ouvre une articulation, celle du genou, par exemple, on est immédiatement frappé de l'existence de deux parties très-distinctes qui la constituent intérieurement : les extrémités osseuses munies de cartilages, et une capsule plus ou moins forte suivant les points que l'on considère, réunissant les épiphyses du tibia et du fémur. Cette capsule, de forme irrégulière, peut être comparée à un manchon qui part des limites du cartilage diarthrodial pour rejoindre celles du cartilage opposé. Quand on examine de plus près cette capsule, on constate qu'elle est formée d'une partie fibreuse externe inégale dans son épaisseur et sa résistance; d'une partie interne beaucoup plus mince, lisse ou inégale, hérissée en certains endroits de saillies jaunâtres, et recouverte d'un liquide plus ou moins visqueux : c'est la synoviale ; la couche externe forme la capsule proprement dite dont les épaississements sont connus sous le nom de ligaments.

Les synoviales articulaires ne se présentent pas sous forme de sacs continus, comme le pensait Bichat, qui les faisait passer sur les cartilages articulaires, mais relient directement les extrémités des os.

Description. — On peut donc leur considérer, pour les décrire, des extrémités, une face interne et une face externe.

Par leurs extrémités, les séreuses articulaires semblent se continuer avec la circonférence des cartilages au pourtour desquels elles s'insèrent sous forme de fines dentelures; elles sont intermédiaires comme position entre le cartilage, le périoste et la capsule fibreuse avec lesquels elles sont en continuité effective, sinon anatomique. Leur connexion avec la membrane nourricière périphérique de l'os et les tissus périarticulaires a amené les chirurgiens à décoller synoviale, capsule, périoste et tissus périarticulaires, et à pratiquer les résections dites sous-périostées. Outre l'avantage qu'il a de permettre chez les jeunes sujets la repro-

duction des extrémités osseuses, ce procédé opératoire empêche ou du moins atténue la fréquence des fusées purulentes partant de l'article réséqué. La couche la plus interne de la synoviale s'arrête au niveau du tissu cartilagineux sans passer sur lui, comme le voulaient les auteurs imbus des idées de Bichat. Néanmoins, d'après Tizzoni, elle empièterait légèrement par sa couche endothéliale sur le cartilage, et les cellules tapissant la face interne de la séreuse se transformeraient insensiblement en cellules cartilagineuses aplaties. Nous verrons plus tard, à propos de la structure, ce que cette opinion a de fondé.

La synoviale s'arrête là où commence le cartilage, mais en différents poiuts de ce dernier on voit souvent la synoviale s'avancer jusqu'à 1, 2 et même 4 millimètres sur la surface même du cartilage (poignet, genou) ; ceci n'existe généralement que dans les points qui ne sont pas atteints par les frottements du cartilage opposé, pendant les mouvements qu'exécute l'articulation (Cadiat et Robin). Cornil et Ranvier avaient déjà montré que la synoviale ne recouvre jamais la surface des cartilages diarthrodiaux dans les points où ils glissent les uns sur les autres.

Il est facile de voir les limites exactes des synoviales par rapport aux cartilages quand on a affaire à une articulation enflammée. Alors, selon la comparaison de Farabeuf, la synoviale forme une véritable collerette rouge par suite de sa vascularisation, analogue au chémosis d'une conjonctive enflammée autour de la cornée. Alors aussi on voit de belles anses capillaires envahir même la surface cartilagineuse et se former à leur niveau des néo-membranes qui s'organisent en tissu fibreux ou se transforment en tissu fongueux quand elles ne sont pas livrées à la résorption. Il n'est pas rare de voir, quand la synoviale empiète sur le cartilage, une mince couche de tissus adipeux ou de tissu cellulaire très-vasculaire, interposée à lui et à la synoviale.

Comment se comporte-t-elle dans les articulations pourvues de fibro-cartilages et de cartilages intra-articulaires ou ménisques ?

Quand il existe un fibro-cartilage périarticulaire, la séreuse se continue d'une part avec la périphérie, de l'autre avec le bord libre du bourrelet fibro-cartilagineux ; cette disposition se voit manifestement à l'épaule, à la hanche, sur les bourrelets glénoïdien et cotyloïdien.

Quand les articulations possèdent des ménisques, voici les dispositions que l'on observe : la membrane s'insère toujours du côté des os, comme nous l'avons déjà indiqué ; elle se jette ensuite sur le bord des ménisques en tapissant une partie de la face qui regarde l'épiphyse osseuse supérieure ; elle repart de la face opposée toujours en empiétant sur elle de 3 - 4 millimètres pour rejoindre ensuite le cartilage de l'extrémité osseuse inférieure : on voit d'après cette description qu'il existe deux ou quelquefois même trois synoviales (genou) constituant autant de départements séparés dans l'articulation.

Ces départements peuvent être entièrement distincts, comme cela se présente souvent dans l'articulation temporo-maxillaire, ou bien communiquer entre eux, soit que le fibro-cartilage soit perforé à son centre, soit

qu'il soit incomplet en forme de croissant, disposition bien connue pour l'articulation fémoro-tibiale.

Quand on dissèque une articulation sur le cadavre, on remarque que les membranes qui unissent les extrémités osseuses ne sont généralement pas tendues ; les ligaments et les liens fibreux constituant la capsule une fois coupés, les os peuvent s'écarter l'un de l'autre, et la synoviale est beaucoup plus étendue que la distance qui séparait les épiphyses de l'article intact ; cette disposition est surtout remarquable à l'épaule, moins à la hanche, très-peu à mesure que les articulations deviennent plus serrées et à mouvements plus limités. Elle permet la dilatation des synoviales sous l'influence des insufflations ou des injections de liquides solidifiables dans la cavité articulaire. Ces pratiques, si elles ont l'avantage de rendre la dissection plus facile et de mettre en évidence les culs-de-sac de la synoviale, ont souvent le grand inconvénient de donner une idée fausse de la forme et des rapports de l'articulation avec les parties voisines.

Par leur face interne les synoviales articulaires sont en rapport avec les cartilages et s'adossent à elles-mêmes en un grand nombre de points.

Par leur face externe, elles touchent à la capsule fibreuse et aux ligaments auxquels elles sont plus ou moins adhérentes. En certains points il est absolument impossible de séparer la membrane synoviale des tissus qui l'environnent ; en d'autres, au contraire, elle se laisse facilement dissocier. Au niveau de ses insertions, à la périphérie du cartilage, la synoviale est séparée des insertions capsulaires et ligamenteuses par un tissu relativement assez lâche qui permet la dissection facile des insertions. Cette disposition est surtout remarquable au niveau de l'insertion, sur le col anatomique de l'humérus, de la synoviale de l'articulation scapulo-humérale, tandis que la capsule va s'insérer en arrière bien plus bas jusque sur le col chirurgical. Cette différence d'attaches nous explique pourquoi certaines fractures, tout en étant intra-capsulaires, sont extra-articulaires ; la synoviale n'est pas ouverte et la capsule est déchirée par suite de la solution de continuité de l'os entre les insertions de la capsule et celles de la synoviale (hanche, épaule).

Franges synoviales. — Telle est, en somme, la configuration générale des synoviales articulaires. Nous avons maintenant à étudier certains détails de conformation sur lesquels nous n'avons pu encore nous appesantir. Quand on ouvre une grande articulation, celle du genou ou de la hanche, par exemple, on trouve que la face interne de la séreuse présente un certain nombre de prolongements ou de saillies ; ces prolongements sont d'autant plus nombreux que l'articulation a une plus grande surface. Ces prolongements à bords irrégulièrement découpés ont été décrits d'abord par Clopton Havers, qui les regardait comme des glandes destinées à sécréter la synovie, d'où le nom qui leur avait été donné de glandes de Clopton Havers. Elles se montrent sous forme de prolongements généralement jaunâtres, à un ou plusieurs lobes, s'insérant par une base plus ou moins large, là surtout où la synoviale s'insère près du cartilage hyalin, lui formant souvent, ainsi que l'indique le profes-

seur Sappey, comme une sorte de couronne. D'autres se rencontrent au niveau des fibro-cartilages interarticulaires, d'autres au niveau des ligaments interarticulaires, presque toutes, en un mot, se trouvent situées au niveau des interlignes de l'articulation.

Ces franges synoviales examinées sous l'eau se montrent à nous sous deux aspects bien différents : les unes, ce sont les plus grandes, sous forme de véritables replis de la membrane ; les autres, beaucoup moins visibles au premier abord, ressemblent absolument à des villosités intestinales.

Les premières se diversifient à l'infini. Tandis que les plus grandes apparaissent comme des lames plus ou moins épaisses, jaunâtres et faisant saillie de 8 à 12 et même 15 millim. dans l'intérieur de la cavité, les plus petites sont filiformes, tout en pouvant présenter une longueur de quelques millimètres à 1 centimètre. Le plus souvent les replis lamelliformes donnent attache à un certain nombre de replis filiformes, de telle sorte que la frange présente l'aspect d'une véritable gerbe divergente.

Quant aux saillies villeuses, la plupart hérissent les franges sur lesquelles elles s'insèrent en leur donnant un aspect finement dentelé. Très-peu s'insèrent sur la face interne de la séreuse dépourvue de franges synoviales. Nous verrons plus loin quelle est la structure de ces divers appendices des séreuses articulaires et quelles sont leurs fonctions.

Tillmanns a divisé les franges des articulations au point de vue de leur structure en trois classes : les muqueuses, les fibrillaires et les graisseuses. Les dernières sont les plus nombreuses et les plus volumineuses ; ce sont, comme le dit Farabeuf, des sortes de hernies graisseuses intérieures ; les premières sont celles qui donnent spécialement la mucine et l'albumine à la synovie, par desquamation de leur épithélium et destruction de leur tissu. Ce sont ces franges qui en devenant fibreuses, cartilagineuses ou calcaires, forment très-vraisemblablement les corps étrangers des articulations ; il n'est pas rare d'en trouver sous l'aspect d'une petite massue dont le pédicule est très-mince et qui flottant dans la cavité articulaire peuvent à un moment donné devenir libres après avoir encore pris un certain accroissement.

Les franges graisseuses peuvent, en prenant un développement exagéré, provoquer cette formation pathologique à laquelle Virchow a donné le nom de lipome arborescent des articulations ; enfin c'est surtout au niveau des franges et des portions inégales des synoviales que se développe de préférence le tissu fongueux. Ce sont en effet là les parties les plus vasculaires et les plus susceptibles de se transformer sous l'influence des inflammations.

A côté des prolongements villeux et graisseux que présente en saillie la surface interne de la synoviale, il faut placer les dépressions qui ont été si bien décrites par Gosselin : nous voulons parler des cryptes ou follicules synovipares. Ces follicules sont constitués par un enfoncement d'une petite portion de la synoviale entre les faisceaux des ligaments ou de la capsule articulaire. Déjà signalés par les frères Weber, ces prolongements

ont pour siége le plus habituel les points où la synoviale se réfléchit pour passer des ligaments sur le cartilage. Ils pénètrent par leur extrémité arrondie entre les faisceaux fibreux capsulaires formant comme une sorte d'utricule dont l'orifice punctiforme vient s'ouvrir à la face interne de la synoviale. Les articulations où on les rencontre surtout sont celles du poignet, au niveau de sa face postérieure, celle du pied, au niveau de sa face antérieure, celles du genou, de la hanche. D'après Robin et Cadiat, l'épithélium remplit chacune des petites cavités, de telle sorte qu'il n'est pas rare de pouvoir faire sourdre par la pression des amas épithéliaux par l'orifice des follicules. Ces follicules synovipares jouent un grand rôle dans la pathogénie des kystes périarticulaires nommés vulgairement ganglions. C'est à M. le professeur Gosselin que revient le mérite d'avoir montré que leur origine devait être recherchée dans l'obstruction du goulot d'un de ces cryptes et la distension de la petite poche ainsi séparée de l'articulation. La tumeur grossissant se fraye une voie vers l'extérieur; il arrive souvent qu'elle se pédiculise et qu'à l'examen anatomique on la trouve reliée par un très-mince pédicule aux ligaments ou à la capsule de l'article qui en a été l'origine. Nous n'insisterons pas pour le moment sur cette question que nous aurons à traiter plus longuement quand nous nous occuperons des kystes synoviaux.

Un chirurgien anglais, Barwell, sans rejeter les faits avancés par le professeur Gosselin, pense que les follicules synovipares ne sont pas une disposition normale des articulations. Pour lui, il existe pour chaque synoviale une position telle des parties, que le plus petit espace est accordé au contenu qui presse alors dans tous les sens sur les parties libres et réfléchies de la séreuse. C'est dans cette position que la synovie fait effort contre les points faibles de l'articulation, là où se trouvent des éraillures de la capsule et des ligaments. Barwell prétend pour soutenir son opinion, qui consiste à regarder les follicules synovipares comme de petites hernies acquises de la synoviale, que ces dépressions n'existent pas chez tous les individus, qu'on ne les trouve que sur les cadavres de gens d'un âge moyen et occupés à de rudes travaux. D'après lui, elles ne se trouveraient que très-rarement sur les mains d'enfants et de femmes, et seraient plus communes à la main droite, qui travaille plus que la gauche. L'opinion de Barwell est réjetée par la plus grande partie des anatomistes, qui regardent comme une disposition normale, mais variable avec les individus, l'existence des follicules synovipares.

Les prolongements externes des synoviales leur sont annexés sous forme de culs-de-sac servant au glissement soit de tendons, soit de muscles, affectant tantôt la forme de véritables bourses séreuses, tantôt celle de gaînes tendineuses. Presque toujours il existe encore un vestige de l'ancienne séparation de la synoviale articulaire proprement dite ; il semble y avoir une continuité directe entre la séreuse articulaire et le cul-de-sac qui la prolonge. Le plus remarquable de ces prolongements est le cul-de-sac sous-tricipital du genou. Nous avons montré, dans un travail inséré dans les *Archives de médecine* de 1880, comment il se forme, quelles

sont les différentes modifications qu'il peut présenter ; comment dans certains cas il est indépendant de la grande synoviale articulaire, comment dans la plupart il communique avec elle par l'intermédiaire d'un orifice plus ou moins considérable suivant les sujets. Ces variétés anatomiques ont une grande importance en pathologie. La blessure ou l'inflammation de ces culs-de-sac présente une gravité d'autant plus grande qu'ils sont en communication plus large avec l'article voisin.

Ces prolongements doivent être considérés comme de véritables bourses séreuses qui d'abord simplement accolées à l'articulation communiquent plus tard avec elle. Elles appartiennent en réalité aux tendons et aux muscles et non aux synoviales articulaires. Cette proposition est confirmée par le développement embryogénique, par l'anatomie comparée et la physiologie. L'embryogénie nous montre, par exemple, le cul-de-sac sous-tricipital du genou d'abord sous forme d'une bourse absolument indépendante de la cavité de l'articulation ; peu à peu la cloison qui sépare les deux cavités se résorbe et nous avons pu dans un cas la voir sous forme d'une petite lame absolument transparente au milieu, de plus en plus épaisse vers la périphérie, présentant, en un mot, le stade intermédiaire entre le cloisonnement complet et la communication.

Welcker, étudiant le cul-de-sac bicipital de l'épaule chez l'homme et les animaux, a montré que le tendon intra-articulaire du biceps est entouré d'un endothélium qui n'est pas celui de la synoviale articulaire, mais bien celui de la bourse séreuse qui existe chez les animaux à tendon extra-articulaire. Il nous a fait voir aussi les différents intermédiaires, le tendon extra-articulaire glissant sur une bourse séreuse ; cette bourse séreuse se rapprochant peu à peu de la synoviale ; enfin le tendon devenant intra-articulaire et muni en partie seulement de la gaîne que nous connaissons, tandis que l'autre partie est située dans la cavité de l'articulation. Amodru, étudiant la transsudation des liquides à travers les séreuses, nous a appris qu'il y a lieu d'établir une distinction entre la bourse séreuse sous-tricipitale et les séreuses articulaires proprement dites : la bourse séreuse sous-tricipitale se laisse traverser par les liquides, tandis que les séreuses articulaires en général opposent à cette transsudation un obstacle absolu.

Toutes les raisons militent donc en faveur de l'indépendance primitivement anatomique des culs-de-sac, bourses et gaînes articulaires, aussi bien que de leur indépendance physiologique.

Structure des synoviales articulaires. — La synoviale articulaire est constituée par une trame et une couche interne sur la nature de laquelle nous insisterons plus tard. La trame est, d'après Charles Robin, l'homologue du chorion des muqueuses, du derme cutané ; elle est toujours lisse ; son épaisseur est peu considérable, puisque, d'après Robin, la trame de la synoviale du genou, des articulations coxo-fémorale et scapulo-humérale, a normalement une épaisseur de $0^{mm},10$ en divers points de son étendue. Des éléments du tissu cellulaire des fibres élastiques, de la matière amorphe, des vaisseaux sanguins,

lymphatiques, et des nerfs, tels sont les éléments dont sont formées ces membranes. La trame est essentiellement constituée par des fibres tendineuses soit isolées, soit réunies en faisceaux passant les uns par-dessus les autres sur plusieurs plans et de plus s'anastomosant réciproquement par places. Partout où ces faisceaux ne sont pas contigus, ils sont séparés d'après Robin par une matière amorphe hyaline, qui s'insinue entre eux et vient même recouvrir leur surface contiguë à l'épithélium d'une mince couche qui semble comme un vernis répandu à ce niveau. C'est cette mince couche hyaline et amorphe, lisse, qui donne à la synoviale même dépourvue de son épithélium l'aspect poli et lavé qu'on lui connaît. Cette couche de $0^{mm},001$ à $0^{mm},003$ d'épaisseur a été d'abord bien décrite par Todd et Bowman, qui lui ont donné le nom de basement membrane. Outre les faisceaux de tissu conjonctif l'on rencontre dans la trame des synoviales un grand nombre de noyaux du tissu cellulaire, contrairement à ce qui arrive pour les autres séreuses, et c'est là un caractère différentiel important; les synoviales manquent du réseau élastique sous-séreux ; ce n'est pas qu'elles ne renferment des fibres élastiques, mais celles-ci y sont minces, onduleuses, rarement subdivisées et anastomosées; elles ne s'avancent pas jusqu'à la surface qui porte l'épithélium.

Comment se comporte la synoviale par rapport aux capsules fibreuses, aux bourrelets glénoïdiens, etc...? Son adhésion à leur surface a lieu de la même manière que celle de l'arachnoïde à la surface de la dure-mère; les coupes permettent de la reconnaître de la façon la plus nette dès l'époque fœtale et de constater leur structure différente. Il est des points où la trame des synoviales est en rapport avec la capsule ou les tissus périphériques d'une façon beaucoup plus lâche; elle glisse alors sur eux à l'aide d'un tissu séreux et mince, qui tamise les nombreux vaisseaux qui vont vasculariser la membrane. C'est ce que l'on nomme le réseau vasculaire sous-séreux ou sous-synovial.

Quand nous aurons ajouté que c'est à la trame que les synoviales doivent leur résistance, leur distensibilité sous l'influence des épanchements qui se forment dans leur cavité, nous pourrons passer à l'étude de la seconde couche, beaucoup plus discutée que la précédente.

La structure de la couche la plus interne a été pour les histologistes un sujet de recherches et de controverses sans fin.

Nous exposerons dans ce chapitre les idées qui ont été émises et qui ont été très-bien résumées dans un excellent travail de Soubbotine publié dans les *Archives de physiologie*.

Jusqu'à la deuxième moitié du dix-huitième siècle les synoviales ont été considérées comme des ligaments capsulaires pourvus de glandes muqueuses (glandes de Havers) qui sécrètent la synovie (Winslow). Bonn (1763) leur donna leur nom actuel et les décrivit comme des membranes continues. Bichat, puis Velpeau, vinrent ensuite et les regardèrent l'un comme des membranes préexistantes, l'autre comme de simples surfaces tapissées d'un épithélium pavimenteux.

Aujourd'hui, avec la plupart des histologistes, on est d'accord pour admettre que la synoviale est formée de deux couches, une couche externe fibreuse, l'autre interne, lisse, lubrifiée par la synovie, d'où partent les franges et les villosités, constituée pour les uns par une lame épithéliale stratifiée, ne présentant pas d'épithélium pour les autres!

Kölliker admet une couche épithéliale; Henle décrit une couche d'épithélium pavimenteux qui ne se continue pas sur les cartilages; d'accord avec Luschka, il donne le nom de villosités aux petits appendices que l'on aperçoit sur le bord des franges synoviales.

Pour Volkmann, la synoviale est tapissée intérieurement d'une ou de plusieurs couches de cellules épithéliales; elle est plus épaisse que les membranes séreuses en général, plus riche en suc, et sécrète un liquide muqueux, caractères qui la rapprochent beaucoup des membranes muqueuses. Cornil et Ranvier décrivent un feuillet de tissu fibreux entremêlé de nombreuses fibres élastiques en continuité avec le tissu conjonctif périarticulaire et revêtu d'une simple couche de cellules épithéliales plates (endothéliales) semblables à celles des grandes séreuses. Les franges synoviales sont constituées à leur base par un repli de la synoviale; il renferme du tissu conjonctif lâche, des cellules adipeuses et des vaisseaux sanguins très-nombreux et d'un calibre remarquablement fort, comparativement à celui des organes qui les supportent. Les capillaires forment un riche plexus vasculaire au niveau des extrémités des franges et des villosités. Celles-ci sont construites de deux façons différentes : les unes, plus volumineuses, présentent un axe de tissu conjonctif lâche revêtu de plusieurs couches d'épithélium; souvent des cellules cartilagineuses se rencontrent mélangées dans le centre à celles du tissu conjonctif. Les villosités proprement dites ont à leur centre un axe de tissu conjonctif enveloppé de couches stratifiées et emboîtées de cellules épithéliales; celles-ci contiennent des noyaux dont la membrane présente un double contour. Cet épithélium offrirait d'après Ranvier une grande analogie avec celui des bourgeons des plexus choroïdes.

Hyrtl en fait une séreuse revêtue d'une couche unique d'épithélium plat.

Vint Hüeter qui affirme que la synoviale n'est ni une séreuse, ni une muqueuse; elle est formée d'un tissu conjonctif riche en cellules, et la synovie est un liquide qui reçoit sa mucine des cellules connectives de la couche la plus superficielle de la synoviale; il nia l'endothélium décrit et admis jusque-là. Schweiger-Seidel, Landjest, admettent une couche unique d'épithélium plat, tandis que Bœhm confirme les résultats obtenus par Hüeter.

Albert trouve que la couche superficielle des cellules des synoviales articulaires diffère de l'endothélium des séreuses par une substance intercellulaire plus épaisse, la grandeur des cellules et des noyaux et la présence des villosités.

Tillmanns s'éleva contre Hüeter; d'après lui toute la surface de la membrane synoviale, y compris les villosités, est recouverte par une ou plusieurs

couches d'épithélium plat; l'endothélium donne lieu par sa chute dans la cavité articulaire à certains principes de la synovie. En somme, la synoviale serait une séreuse, différant des grandes séreuses viscérales par une sorte d'état constant d'inflammation, auquel doit être attribué la multiplicité des couches d'épithélium. Steinberg, se servant du chlorure d'or pour préparer la face interne de la séreuse, trouve la synoviale toujours revêtue d'une seule couche d'endothélium et la range sans conteste parmi les séreuses, tandis que Reyher et Sluys le nient absolument et sont d'accord avec Hüeter pour les points principaux.

D'après Reyher, Hüeter a avec raison nié tout élément épithélial dans les articulations. Ce qui trompe les observateurs, c'est que, peu de temps après l'apparition des cellules du cartilage, on peut par l'imprégnation d'argent obtenir une apparence épithélioïde. Voici comment les choses se passeraient : au début tout se ressemble, capsule et cartilage; étant donné la surface d'un très-jeune cartilage articulaire, on trouve que la substance intercellulaire, d'abord rare, augmente peu à peu et sépare les cellules en formant de larges lignes dentelées qui leur donnent des contours découpés. A ce moment l'apparence épithélioïde existe. Puis cette apparence disparaît sur le cartilage partout où il est soumis à la pression, tandis qu'au contraire elle persiste encore au niveau de ses bords et surtout au niveau des insertions de la synoviale; là on trouve encore, même chez l'adulte, des éléments ramifiés et étoilés quelquefois assez bien groupés pour donner par-ci par-là l'aspect d'une couche d'épithélium.

D'après Colomiatti et Bautzen, la synoviale serait tapissée à sa face interne d'une couche d'endothélium. Toutefois Colomiatti admet que dans le genou, par exemple, la face inférieure ou intra-articulaire du tendon du triceps, à l'endroit où la bourse séreuse sous-tricipitale communique avec l'articulation, est dépourvue de synoviale, par conséquent d'endothélium. Il existe là des cellules de cartilage et une mince couche de ce tissu qui recouvre insensiblement la synoviale, et se continue avec son endothélium là où commencent les anses vasculaires. Tillmanns admet aussi que la surface interne du tendon du triceps est la seule région de la capsule qui soit dépourvue d'endothélium.

Quelles sont les opinions de Charles Robin et Cadiat? Les synoviales articulaires sont tapissées d'une couche de cellules épithéliales. Seulement ces cellules sont plus épaisses, plus étroites de moitié environ, de largeur plus inégale de l'une à l'autre et à bords moins onduleux que dans les séreuses proprement dites. Mais nulle part ils n'ont pu rencontrer la stratification de cet épithélium indiquée par Kölliker, Tillmanns et d'autres. Il ne faudrait pas en effet regarder comme une stratification la réplétion presque complète parfois par l'épithélium que présentent les dépressions synoviales du poignet, du genou, etc., etc.

Soubbotine, étudiant à son tour la structure des séreuses articulaires et cherchant à en qualifier la nature, est arrivé aux résultats suivants. Il s'est servi comme agent de préparation du picrocarminate d'ammoniaque, de la glycérine, de l'acide osmique et du chlorure d'or. Les cellules su-

perficielles des villosités sont toujours polygonales ou arrondies, ce qui prouve qu'elles sont minces et non aplaties. Les cellules isolées contiennent de petites gouttes de grandeur variable (l'acide osmique ne les colore pas en noir) et qui lui paraissent être des gouttes de synovie; ces cellules présentent absolument les caractères de celles dites caliciformes et que l'on rencontre sur la muqueuse intestinale. Quand on les traite par le chlorure d'or, leur contenu est expulsé. Les cellules des villosités se montrent alors complétement vides, sans structure appréciable ; elles sont disposées sans ordre sur la face interne de la synoviale, tantôt par groupes, tantôt isolées. Les parties de synoviale entre les villosités ont une structure qui rappelle celle des villosités et sont recouvertes de cellules analogues.

Le tissu sous-épithélial se compose de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques disposées suivant diverses directions. Les vaisseaux sanguins y forment des réseaux d'où partent et arrivent ceux des villosités. Les cellules sont, dans les parties lisses de la synoviale, disposées en plusieurs couches de forme et de grandeur variée; là elles sont couchées suivant leur diamètre horizontal, tandis que sur les villosités elles étaient généralement verticales.

En somme, d'après Soubbotine, qui se rapproche en grande partie des opinions de Ranvier, la synoviale articulaire serait une véritable glande close destinée à la production de la synovie.

Si les divergences d'opinion sont si considérables quand il s'agit de décrire la couche épithéliale, c'est que cette couche s'altère très-rapidement, et trente heures après la mort elle est complétement détachée des surfaces qu'elle recouvre.

En résumé, d'après Soubbotine les synoviales diffèrent assez des séreuses en général pour former une classe de membranes spéciale entre les muqueuses et les séreuses proprement dites.

Pour terminer cet exposé historique des diverses idées émises sur la configuration et la structure de la couche interne de la synoviale articulaire, il nous reste à résumer encore un récent travail de deux jeunes histologistes très-consciencieux, élèves de Charles Robin : Tourneux et Hermann, et qui est en contradiction du moins apparente avec les travaux précédents.

Il n'existe aucun revêtement épithélial dans les bourses séreuses; il en est de même pour les membranes synoviales articulaires. La couche interne est formée d'une substance fondamentale homogène, légèrement granuleuse, parfois striée, englobant dans son épaisseur des cellules cartilagineuses modifiées dont quelques-unes viennent faire saillie à la surface libre de la synoviale. Elle est entièrement dépourvue de fibres lamineuses et élastiques, ainsi que de vaisseaux. Elle tapisse entièrement les ménisques et les ligaments interarticulaires, dont la surface se trouve ainsi encroûtée d'une mince couche de cartilage.

Au niveau des franges synoviales et de leurs appendices, les éléments cellulaires augmentent considérablement de nombre ainsi que de volume,

tandis que la substance interposée, encore appréciable dans la profondeur, n'existe plus à la surface même des appendices de la synoviale.

Par la dissociation, on trouve chez l'homme des cellules polyédriques ou rameuses telles que les a décrites Tillmanns. Le tissu qui résulte de cette disposition est un tissu spécial dérivant probablement du tissu cartilagineux et n'ayant de commun avec le tissu épithélial que l'absence de vaisseaux et la configuration extérieure des éléments qui le constituent.

Pour répondre à l'objection que l'on pourrait faire que la couche épithéliale proprement dite aurait disparu par desquamation, Tourneux et Hermann nous montrent que l'alcool détermine à la surface des synoviales articulaires la coagulation d'une mince couche hyaline de synovie qui forme comme un vernis; cette barrière écarte toute supposition d'une desquamation épithéliale.

En somme, il n'y aurait d'après cela guère de différence ou du moins il existerait une grande analogie entre les parties constituantes d'une articulation, synoviale et cartilage articulaire.

Si nous résumons maintenant les principales opinions ayant cours sur la structure de la couche interne de la synoviale articulaire, nous en trouverons quatre principales :

1° Celle de Hüeter, qui n'admet pas de revêtement endothélial.

2° Celle de Kölliker, Henle, Volkmann, Tillmanns et Ranvier, qui admettent une couche endothéliale et stratifiée; c'est aussi celle à laquelle se rallie Soubbotine en ajoutant toutefois une nouvelle espèce de cellules, les cellules caliciformes, agents de sécrétion de la synovie.

3° Celle de Cadiat, Charles Robin et Colomiatti, qui n'admettent qu'une couche unique de cellules épithéliales.

4° Celle de Tourneux et Hermann, qui considèrent les cellules que l'on trouve à la face interne de la membrane non plus comme un épithélium, mais comme des éléments voisins des cellules cartilagineuses.

A laquelle de ces opinions nous rallierons-nous? Celle qui nous semble jusqu'ici réunir le plus de suffrages est la seconde : celle de Tillmanns; nous attendrons pour nous prononcer sur la valeur des deux autres qu'elles aient reçu la confirmation de nouveaux travaux.

Quant à la façon dont la synoviale et sa couche interne se comportent au niveau de son insertion près du cartilage hyalin, voici quelle est la conclusion de Soubbotine : Les synoviales ne s'étendent jamais jusqu'au bord même des cartilages articulaires, elles en sont toujours séparées par une bande de cartilage fibreux non recouvert d'épithélium.

Vaisseaux des synoviales articulaires. — La vascularisation des synoviales est très-abondante. Presque partout où se trouve une articulation importante, nous voyons l'artère principale du membre donner un certain nombre de branches, nommées articulaires, destinées à fournir le sang aux différents éléments dont est constitué l'article et surtout à la synoviale; ces articulaires, dont la disposition est si remarquable au genou, à l'épaule, à la hanche, au coude, au niveau du poignet et du pied, viennent de l'artère ou des artères qui en émanent à des hauteurs variables et s'anastomo-

sent entre elles de façon à former un cercle circulatoire ininterrompu autour de l'articulation. Il résulte de cette disposition que les collatérales articulaires, non-seulement font communiquer les artères de deux segments différents d'un membre, mais encore que, si l'une est oblitérée, le sang arrive dans les parties terminales par l'intermédiaire de ses nombreuses anastomoses avec les autres. Tout est donc ménagé pour que l'afflux sanguin n'éprouve aucune difficulté.

Les artères abordent la synoviale au niveau de ses insertions sur l'os, aussi bien que par la partie qui est en connexion avec la capsule : elles se ramifient, traversent la trame et vont constituer immédiatement au-dessous de la couche la plus interne un réseau excessivement riche qui se capillarise. Nulle part, comme le prétendait Hüeter, ces vaisseaux ne sont à nu dans l'intérieur de la cavité, partout ils sont recouverts d'une couche de cellules, ainsi que semblent l'avoir bien démontré Tillmanns et après lui Soubbotine.

Quant aux villosités et aux franges, elles reçoivent du réseau vasculaire séreux des artérioles capillaires qui se recourbent pour donner naissance à des veinules. Les appendices villeux grêles et les ramifications de certaines villosités manquent de vaisseaux ; presque toujours la transformation du capillaire artériel en capillaire veineux constitue une petite anse qui reste à une certaine distance de l'extrémité de la villosité ; quand ces villosités s'hypertrophient, leur système vasculaire devient aussi plus abondant, de telle sorte qu'elles prennent quelquefois l'aspect de véritables villosités placentaires. Généralement les capillaires artériels sont plus petits que les veineux. D'après le professeur Sappey, les veinules sont en outre remarquables par leurs anastomoses multipliées, par leurs flexuosités très-prononcées, par leur enroulement, par leur entassement, leurs entrelacements, et les varicosités multiples qu'elles présentent par places. En somme, le territoire veineux est beaucoup plus grand dans une synoviale que le territoire artériel.

Les veinules vont se jeter, en sortant de la synoviale, dans les veines articulaires accompagnant les artères de même nom, sans compter celles qui ne suivent nullement le trajet d'artères déterminées. Dans toutes les parties où les synoviales présentent des adhérences directes avec les bourrelets articulaires, les vaisseaux sont rares et ne sont représentés que par de larges mailles capillaires.

Vaisseaux lymphatiques. — Les synoviales sont-elles pourvues de lymphatiques ? C'est là une question qu'n'est guère encore élucidée. Il semble néanmoins que la pathologie vienne confirmer les travaux qui ont été faits sur cette question et qui tendent à prouver l'existence d'un riche réseau lymphatique dans les séreuses articulaires. C'est ainsi que le professeur Verneuil a montré comment des lymphangites du membre inférieur étaient assez souvent accompagnées d'un épanchement dans l'intérieur du genou.

Le professeur Sappey ne les signale même pas dans son traité d'anatomie. Robin et Cadiat ont pu les observer dans le tissu cellulaire sous-

synovial, le long des capillaires sanguins déjà distincts comme artérioles et comme veinules; mais jamais ils n'ont pu en voir dans la trame même, comme on en voit dans celle des séreuses.

Tillmanns prétend les avoir trouvés; il y aurait un réseau lymphatique très-abondant dans les synoviales articulaires chez le cheval et chez le bœuf. Il s'est servi pour l'injecter de solutions de nitrate d'argent et de bleu de Berlin et a examiné ses préparations après les avoir fait artificiellement digérer. Voici les résultats auxquels il est arrivé : le réseau lymphatique est situé immédiatement sous l'endothélium de la synoviale; il est plus superficiel que le réseau capillaire sanguin; cependant, en certains endroits, quelques capillaires viennent passer au-dessus des mailles lymphatiques. Ce réseau sous-endothélial donne naissance à des lymphatiques qui s'enfoncent dans le tissu de la capsule en entourant de mailles les vaisseaux sanguins. Ces vaisseaux sont tapissés d'un endothélium en plaques qui adhérerait directement aux fibres élastiques périphériques. Ces dernières seraient destinées à assurer la perméabilité constante du tube où circule la lymphe. L'auteur a recherché s'il trouverait, comme dans le péritoine et les autres séreuses, des stomates s'ouvrant dans la cavité articulaire et communiquant avec des espaces lymphatiques; ses recherches ont été infructueuses; en essayant d'injecter les vaisseaux par l'intérieur de l'articulation, il est arrivé à faire pénétrer les matières colorantes dans des lymphatiques musculaires, mais jamais il n'est parvenu à injecter le réseau articulaire et synovial: il ne se prononce donc pas sur l'existence des puits lymphatiques que Hüeter admet par analogie avec les autres séreuses.

En somme, si, par l'analogie, par l'anatomie et la physiologie pathologiques, nous sommes amené à conclure à l'existence de lymphatiques dans les synoviales, nous devons attendre de nouvelles recherches qui viennent confirmer celles de Tillmanns.

Nerfs des synoviales articulaires. — De même que les lymphatiques, les nerfs des synoviales articulaires ont été peu décrits.

Sappey affirme n'avoir jamais pu en constater l'existence. Il ne voudrait pas en conclure que quelques-unes de leurs dernières divisions ne viendraient pas se distribuer à ces membranes, mais, si cela est, elles sont bien déliées et bien rares.

En somme, d'après lui, les synoviales seraient très-peu fournies en nerfs; la douleur produite par la distension brusque d'une articulation par un épanchement, le soulagement résultant de la ponction et de l'évacuation du liquide, doivent être mis sur le compte de la distension des ligaments très-riches en nerfs et de leur retrait.

De plus, l'observation directe sur les animaux nous prouve que les synoviales sont peu sensibles; après les avoir mises à nu, on peut les pincer, les piquer, les déchirer, sans que l'animal manifeste une forte souffrance.

Certains auteurs ont néanmoins découvert des nerfs dans les synoviales. Nicoladoni, faisant des recherches sur la capsule synoviale du genou du la-

pin, a trouvé des fibres nerveuses à myéline cheminant sous l'endothélium. Ces fibres se divisent, puis se terminent par un bouton d'où partiraient des prolongements formés simplement par le cylindre-axe; ces prolongements se disposeraient en réseaux autour des cellules endothéliales.

Krause a vu dans les capsules articulaires des doigts chez l'homme des corpuscules situés dans l'épaisseur même de la synoviale et analogues aux corpuscules nerveux que l'on trouve dans la peau. Ils seraient constitués par une coque de tissu fibreux contenant au centre des noyaux et de la substance granuleuse. Les fibres nerveuses qui y pénètrent se dépouillent de myéline et se ramifient. Rauber admet que ces corpuscules signalés par Krause se retrouvent dans toutes les articulations et ne sont que des corpuscules de Vater modifiés.

Krause, dans un nouveau travail, répond que des corpuscules nerveux terminaux sont situés sous l'endothélium de la synoviale des articulations digitales, tandis que de vrais corpuscules de Vater se trouvent à la face externe de la capsule.

Telles sont les diverses opinions que nous avons à exposer. Il est remarquable de voir que les auteurs précédents ont précisément trouvé dans les articulations des éléments nerveux disposés sous forme de corpuscules analogues à ceux que l'on rencontre dans les régions susceptibles d'être physiologiquement soumises à des pressions.

Synovie. — On désigne sous le nom de synovie le liquide onctueux, visqueux et filant, contenu dans les cavités articulaires; on l'y rencontre en quantités d'autant plus grandes que l'articulation est elle-même plus importante.

La synovie est généralement jaunâtre, surtout chez les jeunes enfants; elle peut être aussi citrine et même tout à fait incolore. Elle est beaucoup plus dense que les sérosités dont elle s'éloigne beaucoup par les caractères précédents. Elle est neutre ou faiblement alcaline, elle renferme plus de principes fixes que les sérosités proprement dites et parmi eux du phosphate de chaux en quantité plus grande que celle que l'on trouve dans la sérosité péritonéale.

La synovie est rendue visqueuse par la présence de la mucosine, encore appelée synovine. La sérine et l'albumine manqueraient, d'après Robin, dans la synovie normale.

Généralement, l'on y trouve aussi quelques éléments figurés en suspension, tels que leucocytes, et des cellules qui proviennent de la desquamation de la membrane interne. Il n'est pas rare de trouver en outre en plus ou moins grande abondance chez les sujets âgés et dont les articulations sont légèrement atteintes d'arthrite sèche, ou encore chez les rhumatisants et les goutteux, des végétations fibro-cartilagineuses détachées du cartilage articulaire et formant de véritables corps étrangers.

Voici quelle est la composition de la synovie (Ch. Robin, *des Humeurs*).

Composition de la synovie chez l'homme.

PRINCIPES DE LA 1re CLASSE.	
Eau	928,00
Chlorure de sodium. Carbonate de soude.	6,00
Phosphate de chaux	1,50
Phosphate ammoniaco-magnésien	traces.
PRINCIPES DE LA 2e CLASSE.	
Principes d'origine organique	non dosés.
Corps gras	0,60
PRINCIPES DE LA 3e CLASSE.	
Synovine ou mucosine	64,00
Fibrine (dans les arthrites)	quelques flocons.

(Ch. Robin, *Humeurs.*)

Frerichs a montré par les analyses qu'il a faites de la synovie du bœuf que la composition de ce liquide se modifie notablement, selon que l'animal est resté longtemps à l'état de repos ou qu'il a marché.

La quantité de synovie est plus abondante chez les bœufs et les veaux à l'étable, mais aussi le liquide sécrété est plus pauvre en mucosine, d'où sa moindre viscosité. Elle diminue chez les bœufs qui ont beaucoup travaillé, tandis que la proportion de mucosine augmente sensiblement et rend la synovie beaucoup plus épaisse et plus visqueuse. Ainsi, tandis que la synovie d'une articulation au repos ne renferme que 30 pour 1000 de parties fixes, celle d'un animal qui a travaillé et marché en renferme 54 pour 1000.

Sous l'influence de phénomènes pathologiques qui se passent dans l'articulation, le liquide synovial subit des modifications considérables d'aspect, de consistance et de composition.

C'est ainsi que dans les cas d'hémarthrose, d'hydarthrose, d'arthrites, le liquide que renferme l'articulation est tout différent de la synovie normale. Nous laisserons de côté les caractères des différents épanchements que l'on trouve alors et sur lesquels Ch. Robin donne quelques détails dans son *Traité des Humeurs*.

Nous n'insisterons que sur une autre modification que peut subir la synovie; il arrive souvent qu'en ouvrant des kystes communiquant avec une articulation le liquide, de coloration variable, ait pris la consistance d'une véritable gelée. Ch. Robin a recherché quelle pouvait être la substance qui donnait au liquide cette consistance. Ce n'est pas une substance coagulable analogue à la mucosine, ce n'est pas non plus de l'albumine.

Le liquide des gaînes et des bourses synoviales tendineuses n'a pas encore été analysé. Toutefois, il présente avec la synovie articulaire de grandes analogies par ses caractères extérieurs. On sait qu'il est souvent difficile de distinguer en certains points la plaie d'une gaîne tendineuse de celle de l'articulation sous-jacente, par suite de l'écoulement dans les deux cas d'un liquide analogue. Méhu a trouvé que le contenu épais, visqueux et en gelée, des kystes synoviaux voisins des articulations et developpés dans les gaînes tendineuses, avait la composition de

la synovie ordinaire, mais il ne doit pas être absolument assimilé à celui de ces gaînes mêmes. Quel est le mécanisme de la formation de la synovie ? Telle est la dernière question que nous ayons à résoudre pour avoir fini avec l'étude de cette humeur.

Clopton Hawers, en donnant aux nombreux prolongements qui se trouvent sur la synoviale le nom de glandes, les avait considérés comme préposés à la sécrétion de la synovie. Cette idée ne prévalut pas.

Pour Bichat, la synovie est produite par la synoviale comme l'est la sérosité par les séreuses proprement dites ; elle est donnée par exhalation, d'après lui, et non par sécrétion, puisque la synoviale manque de tissu glanduleux, le seul apte à sécréter.

Lacauchie, dès 1844, chercha à faire revivre l'opinion de Clopton Hawers en la modifiant, il est vrai, et en admettant que les franges et les villosités ne seraient autres que des glandes en saillie. Si au moment de sa communication il a trouvé un très-grand nombre d'adversaires, nous voyons qu'aujourd'hui il n'en est plus de même.

Pour Cornil et Ranvier, ce sont les franges synoviales qui ont le rôle physiologique le plus important dans l'élaboration de la synovie. Les cellules qui recouvrent leurs prolongements sont les véritables organes de sa production et les vaisseaux volumineux et abondants qu'on trouve dans les franges y conduisent les matériaux de la sécrétion; nous sommes loin, comme on le voit, de l'opinion de Bichat, et très-rapprochés de celles de Clopton Hawers et de Lacauchie.

Tillmanns (1874) admet aussi le rôle des cellules de la face interne de la synoviale pour la sécrétion de la synovie. Le mouvement de l'articulation entretiendrait une sorte d'inflammation qui produit les couches multiples de végétation en certains points ; le frottement détruit un certain nombre de cellules remplacées par celles qui sont au-dessous ; les cellules superficielles des couches épithéliales, quand elles ne périssent pas, subissent la dégénérescence graisseuse soit par suite de la pression, soit par suite de leur éloignement successif des vaisseaux; ou bien elles meurent par métamorphose muqueuse et graisseuse à la suite de leur imprégnation par la synovie. Les cellules se mêlent alors à ce liquide et y deviennent une source de mucine et d'albumine.

Voici comment s'exprime Farabeuf dans sa thèse d'agrégation sur le système séreux en parlant des villosités synoviales : « Ce sont elles que donnent spécialement la mucine et l'albumine à la synovie par la desquamation de leur épithélium et la destruction de leur tissu. Ces franges sont peu ou point vasculaires à leur extrémité libre, c'est pourquoi elles se détruisent au sommet et se reproduisent à la base. Frerichs admet que les cartilages les écrasent dans les mouvements de l'articulation. La machini animale se graisserait donc en broyant les extrémités des franges synoviales, en forçant ainsi ces espèces de glandes en saillie (Lacauchie) à donner leur produit. Ce serait la raison qui ferait trouver dans les articulations fatiguées une synovie si riche en matières grasses et albumineuses. »

Soubbotine a encore accentué l'opinion que nous venons d'exposer en montrant que les synoviales possèdent des cellules caliciformés et que la capsule articulaire peut être considérée comme une glande close. Nous nous rattacherons très-volontiers pour notre compte aux idées précédentes : la synovie en effet ne ressemble nullement aux sérosités ; elle possède un principe, la mucosine, qu'il est très-difficile de regarder comme formée par simple exhalation du liquide des capillaires sanguins. Sans doute de nouvelles observations sont nécessaires pour apporter confirmation à la théorie de la structure glandulaire des synoviales et nous ne rejetons pas pour cela l'opinion des auteurs qui regardent les franges synoviales comme ayant à remplir une fonction purement mécanique.

D'après Sappey elles auraient pour destination principale de remplir les vides qui tendent à se produire dans toutes les diarthroses pendant les mouvements. Si elles participent à la formation de la synovie, c'est seulement par la surface qu'elles ajoutent à la superficie de la séreuse. Nous admettons volontiers que tel soit le rôle des grosses franges synoviales, celles qui sont graisseuses, tout en réservant pour les villosités qui les hérissent ou celles qui tapissent le reste de la face interne de l'articulation la sécrétion de la synovie.

De l'intégrité de la synovie dépend en grande partie la vitalité du cartilage hyalin qui tapisse les épiphyses osseuses. En effet, le cartilage articulaire est séparé des éléments vasculaires de l'os par une couche calcifiée dépourvue de canaux et qui paraît absolument imperméable; les sucs nutritifs viennent donc très-probablement, d'après Cornil et Ranvier, du liquide qui baigne les surfaces articulaires et qui est exhalé par les vaisseaux de la synoviale : Guido Tizzoni a d'ailleurs institué un certain nombre d'expériences pour démontrer l'influence de la synovie sur l'intégrité du cartilage articulaire. Il a montré que des fragments de cartilage détachés et laissés dans l'articulation se conservaient pendant un certain temps sans altération, les éléments cartilagineux subissant ensuite la dégénérescence graisseuse. D'ailleurs la physiologie pathologique démontre chaque jour combien les maladies de la synoviale et les modifications de la synovie influent sur l'état du cartilage hyalin ; les érosions, les ulcérations de la surface cartilagineuse des os, sont fréquentes dans les cas d'hydarthrose, d'arthrites, sans que les extrémités osseuses soien tatteintes.

Physiologie des synoviales articulaires. — Sous ce titre nous étudierons quelques propriétés physiques et physiologiques des synoviales dont l'importance est considérable au point de vue pathologique.

Les synoviales articulaires sont résistantes, grâce à la trame qui en constitue la couche profonde ; elles sont renforcées par les ligaments et la capsule qui les entourent de toutes parts. Quand elles se rompent sous l'influence d'une pression exagérée, c'est presque toujours au niveau des culs-de-sac qu'elles envoient en dehors de la capsule dans les interstices musculaires. Nous avons déjà vu que ces prolongements devaient être considérés comme des synoviales ou des bourses tendineuses. C'est ainsi que l'articulation du genou remplie de sérosité ou de pus se rompt généralement au niveau

du cul-de-sac sous-tricipital. Nous avons publié dans les *Archives de Médecine* un mémoire très-résumé dans lequel nous démontrons que la rupture a toujours lieu en un même point à la partie la plus supérieure du cul-de-sac de la synoviale. En injectant de l'huile dans un certain nombre d'articulations du genou munies d'un manomètre à mercure, on arrive généralement jusqu'à une pression de 30 à 40 centimètres au maximum, puis la colonne manométrique tombe en même temps qu'un défaut de résistance nous indique la rupture. Quand la synoviale a été tenue pendant quelque temps sous une pression continue inférieure à celle qu'il faut pour la rompre, une légère augmentation brusque de la tension amène presque immédiatement l'éclatement du cul-de-sac sous-tricipital. Riedel de Gœttingen a fait des expériences dans le même sens et est arrivé aux résultats que je viens d'indiquer.

Les synoviales articulaires sont-elles soumises aux lois de l'imbibition, de l'osmose et de la diffusion, comme les autres séreuses en général? A l'état cadavérique, l'imbibition, l'osmose et la diffusion agissent sur les synoviales articulaires comme sur les séreuses viscérales.

Notre collègue et ami Amodru a mis ces faits en lumière d'une manière incontestable.

A l'état vivant il en est autrement.

Quand on injecte de la teinture d'iode ou un réactif facile à trouver, tel que l'iodure de potassium, dans l'articulation du genou, il est incontestable que l'iode et l'iodure sont absorbés et passent dans le torrent circulatoire dans les urines et la salive, où leur présence est facilement trahie. La résorption se fait assez rapidement.

C'est cette résorption qui agit encore dans le cas de disparition d'une hydarthrose ou d'un épanchement sanguin.

Nous avons fait, mon collègue et ami Henriet et moi, un certain nombre d'expériences inédites sur la résorption du sang épanché dans les articulations. Ces expériences ont été pratiquées sur des chiens à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux en 1877. A l'aide d'une seringue en verre munie d'une canule pointue, nous injections une certaine quantité de sang veineux ou artériel dans le genou, le poignet, le coude de lapins ou de chiens.

Les animaux étaient sacrifiés un certain nombre de jours après et à des époques différentes pour suivre la marche de la résorption.

Pour le genou, l'épanchement se résorbait en une vingtaine de jours et nous trouvions constamment au niveau du cul-de-sac sous-tricipital, une ecchymose qui s'étendait dans les tissus périarticulaires. Quelques petits caillots restaient encore pour témoigner de l'existence primitive de l'épanchement. Pour les autres articulations, le sang mettait un peu plus longtemps à se résorber et nous ne trouvions nulle part de trace de son passage hors de l'article intact. Pensant alors que la résorption serait peut-être plus active en mélangeant au sang un liquide qui l'empêchât de se coaguler une fois arrivé dans la cavité articulaire, nous avons injecté un mélange au 10e de sang et de carbonate de soude pur dissous dans de

l'eau distillée dans la proportion de 1 sur 5. Les expériences ont été variées, soit en injectant le sang et la liqueur déjà mêlés dans la seringue, soit en les injectant consécutivement et à des intervalles variés de quelques minutes à quelques heures. En sacrifiant les animaux, nous avons toujours trouvé absence d'arthrite et d'inflammation périarticulaire, et de plus le sang complétement résorbé sans laisser aucune trace, cela dans un laps de temps moindre que précédemment. Ces expériences ont été répétées en faisant les injections non plus dans les articulations, mais dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre les muscles, et toujours les résultats ont été les mêmes; rapidité bien plus grande de la résorption; absence de phénomènes inflammatoires. Chez un lapin seulement, auquel nous avions injecté le mélange dans la cuisse en ne prenant pas toutes les garanties contre l'entrée de l'air, il survint un phlegmon et une suppuration consécutive.

Il semble donc avéré que la résorption des épanchements sanguins se fera d'autant plus facilement que le sang restera plus fluide. Y aurait-il peut-être lieu de tirer quelque profit de ce fait pour le traitement des hémarthroses et des épanchements sanguins en général? c'est ce que nous n'oserions encore avancer.

Les expériences nombreuses que nous avons eu l'occasion de faire, ajoutées à celles qu'a instituées Amodru, démontrent sans contestation que le sang ne traverse pas les synoviales articulaires de toutes pièces, du moment qu'elles sont vivantes. Il transsude au contraire facilement à travers le cul-de-sac sous-tricipital de l'articulation du genou, et cela aussi bien de dedans en dehors que de dehors en dedans. Amodru a montré que ce cul-de-sac présentait la structure d'une séreuse viscérale, qu'il n'était tapissé que d'une seule couche d'épithélium, tandis que le reste de la synoviale est revêtu d'épithélium stratifié. En tout cas, cela nous explique les épanchements précoces de l'articulation du genou dans les cas de fracture du fémur, et sans agiter la possibilité d'une hémarthrose primitive provenant d'une lésion du genou concomitante à la fracture, nous sommes tout disposés à nous rallier à l'avis de notre maître le professeur Gosselin.

Quant à savoir quel est le mécanisme intime de la résorption des épanchements sanguins articulaires, il nous paraît difficile de le déterminer. Le sang est-il repris par les capillaires après dissolution des globules, est-il repris par les prétendues stomates lymphatiques que certains histologistes trouvent là comme sur les autres séreuses? c'est ce que nous ne saurions dire. Nous avons déjà montré que Tillmanns, ayant injecté une solution de bleu de Berlin, n'avait pu démontrer les stomates, tout en retrouvant la matière colorante dans les lymphatiques du membre. Il est probable que capillaires et lymphatiques s'unissent pour absorber les liquides épanchés dans l'articulation. La surface absorbante est agrandie par suite de la présence des nombreuses villosités que nous avons décrites et qui sont disposées à merveille pour le phénomène de l'absorption. Ce qu'il y a de certain, c'est que les révulsifs qui activent la circula-

tion au niveau de l'article atteint, c'est que la compression, augmentent beaucoup la rapidité de la résorption des épanchements de sang, et ce n'est qu'en dernier ressort que le chirurgien se croit en droit de recourir soit à la ponction, soit à l'incision, pour vider la cavité de son contenu. Si la méthode listérienne nous donne pour cela plus d'assurance, elle ne doit pas nous faire départir de la prudence de nos devanciers.

Anatomie des synoviales tendineuses. — Les synoviales tendineuses se présentent sous un tout autre aspect que les synoviales articulaires et se rapprochent absolument comme conformation et structure des grandes séreuses viscérales. Elles ont la forme de sacs sans ouverture dont la surface interne est lisse et lubrifiée par un liquide onctueux qui est la synovie et enveloppe plus ou moins complétement les tendons au glissement facile desquels elle est destinée.

L'histoire anatomique des synoviales tendineuses est de date ancienne, surtout si on les considère à un point de vue général. Les travaux de Duverney, d'Albinus, de Winslow, les signalent déjà; Fourcroy, puis Monro, les décrivent; Marchal (de Calvi) et Malgaigne en font le dénombrement. Autant on était d'accord pour la disposition des gaînes en général, autant le désaccord devenait grand quand il s'agissait de celles que nous désignerons sous le nom de complexes, et qui de toutes présentent la plus haute importance : nous nommons les gaînes de la main. C'est aux travaux de Leguey, Michon, Gosselin, que nous devons une connaissance plus exacte de la disposition anatomique de ces organes compliqués à l'étude desquels nous nous sommes nous-mêmes attaché dans la mesure de nos forces et sous la direction du maître qui nous avait déjà précédé dans la voie.

Comme les séreuses viscérales elles présentent un feuillet pariétal et un feuillet viscéral qui tapisse directement la surface du tendon et s'identifie tellement bien avec lui qu'il est dans un grand nombre de cas impossible de les séparer. Les synoviales tendineuses ne sont pas construites suivant un type unique. Tandis que les unes sont très-simples et pourraient être considérées commes des bourses séreuses sur lesquelles glisse le tendon, les autres au contraire, comme celles de la face palmaire de la main et du pied, présentent une forme beaucoup plus compliquée et qui a exercé pendant longtemps la sagacité des anatomistes.

Il est en effet difficile de démêler par la dissection les nombreux replis que forment dans leur cavité les gaînes palmaires et plantaires. Voici comment nous conseillons de les préparer. La meilleure manière sans contredit, parce qu'elle n'altère en rien l'aspect des parties et leurs rapports réciproques, consiste, après avoir disséqué les régions superficielles, à ouvrir la gaîne sur la sonde cannelée et, aidé du scalpel et des ciseaux, à suivre les développements du feuillet synovial. Il sera bon de bien tendre sur des planchettes de liége, de se servir de sondes en gomme ou de stylets très-flexibles pour parcourir les anfractuosités ou traverser des points étroits. Un excellent moyen de voir comment se comporte la synoviale par rapport au tendon est de faire geler les pièces et de pratiquer sur elles

des coupes perpendiculaires à l'axe de la gaîne à différentes hauteurs. Ce moyen est surtout efficace pour les gaînes de la paume de la main et nous montre admirablement et leurs rapports entre elles et ceux avec les organes périphériques, et enfin les connexions avec les tendons. On pourra s'aider aussi de l'insufflation de la gaîne par l'air, de l'injection de liquides colorés et coagulables, tels que gélatine, paraffine, suif. L'air ou ces liquides, en gonflant la synoviale, montrent bien ses différentes limites toujours un peu exagérées, il est vrai, par la distension. Ils montrent la forme grossière à l'état de réplétion, mais donnent souvent des idées fausses sur ses rapports exacts. Néanmoins ce seront des adjuvants de la dissection proprement dite.

Nous rejetons absolument les injections avec des liquides diffusibles à travers les parois de la gaîne, comme l'encre, par exemple. Tous les tissus autour de la gaîne se colorent et il est impossible d'y voir clair et de rien démêler. On trouvera d'ailleurs dans notre thèse sur les synoviales de la face palmaire de la main tout ce qui a trait à la préparation exacte de ces organes compliqués.

En étudiant de la sorte les différentes synoviales tendineuses surtout répandues aux membres au niveau des articulations, peu au tronc et à la tête, on arrive facilement à se convaincre qu'elles sont bâties suivant un certain nombre de types définis dont nous allons essayer de donner une idée claire et nette.

Pour certains tendons tels que ceux de la patte d'oie, par exemple, celui du péristaphylin externe glissant sur le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, la synoviale est une bourse séreuse sur laquelle le tendon est couché et débordé. Il en résulte qu'une partie seulement du tendon est tapissée par la séreuse, l'autre partie est en rapport avec un tissu mince et lâche qui mérite le nom de tissu séreux.

Nous désignerons sous le nom de synoviales tendineuses bursiformes celles qui se rattachent à ce premier type.

Un second type est constitué de la façon suivante : le tendon est entouré dans toute sa circonférence par la synoviale, si ce n'est suivant une ligne où le feuillet pariétal vient se continuer avec le feuillet viscéral. Elle prend donc la forme d'une vraie gaîne entourant le tendon ; d'une des faces du tendon se détache une lame transparente et fine formée par l'adossement de deux feuillets qui va se continuer avec le feuillet pariétal et empêche de circuler avec le stylet tout autour du tendon. Cette lame séreuse est un mésotendon. C'est par son intermédiaire que les vaisseaux et nerfs venant de la périphérie atteignent le tendon et le nourrissent. Notre maître et ami Farabeuf a bien montré comment ce second type pouvait être regardé comme dérivé du précédent. « La vésicule, dit-il, s'est allongée dans le sens du tendon, puis repliée autour de sa circonférence jusqu'à ce que, les deux bords de la gouttière qu'elle forme ainsi se rencontrant, il en résulte une cloison mince quoique double, qui est juste le type du mésotendon complet. » Nous donnerons à cette seconde variété le nom de synoviale tendineuse vaginale à mésotendon. Telles sont

les gaînes destendons du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil, du cubital postérieur.

Disons toutefois qu'assez souvent le mésotendon, au lieu de relier toute la longueur du tendon au feuillet pariétal de la gaîne, est interrompu en certains points et peut former alors autant de mésotendons distincts qu'il y a d'interruptions. Telles sont les gaînes des péroniers latéraux, des extenseurs du pouce, du long abducteur du même doigt.

Nous passons de la sorte insensiblement au troisième type dans lequel le mésotendon a disparu sur presque toute la longueur du tendon pour ne se montrer que de temps à autre sous forme de minces lames ou même de filaments. Ce sont les gaînes vaginales complètes. A cet ordre appartiennent les gaînes des doigts, les gaînes des fléchisseurs longs du gros orteil et du pouce.

Quant à la grande gaîne des fléchisseurs communs du pied et surtout de la main, elle devrait presque constituer une variété à part à cause de sa complication, des reliefs que forment les couches tendineuses dans son intérieur; nous n'y insisterons pas, renvoyant à la description toute spéciale que nous en avons donnée dans notre thèse de doctorat. Elle formeront la classe des synoviales complexes, tandis que les autres seront des synoviales simples.

Le tableau résumé ci-dessous indiquera la division que nous venons d'énoncer, qui est presque celle qu'a déjà donnée Farabeuf.

SYNOVIALES SIMPLES.	SYNOVIALES COMPLEXES.
1. Bursiforme.	Gaînes de la paume de la main et de la plante des pieds (fléchisseurs communs, profond et superficiel).
2. Vaginale à mésotendon.	
3. Vaginale complète.	

Les schémas ci-contre donneront une idée très-nette des dispositions que nous venons d'exposer.

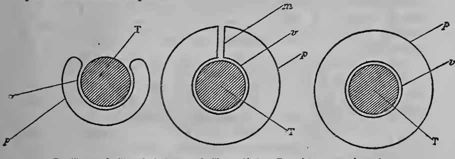


FIG. 15. — v feuillet viscéral. — p, feuillet pariétal. — T, tendon. — m, mésotendon.

Nous avons à examiner maintenant quels sont les rapports généraux des synoviales tendineuses avec les parties avoisinantes.

La portion pariétale adhère plus ou moins intimement aux tissus divers qui l'environnent et se comporte différemment suivant que le tendon glisse dans une gaîne ostéo-fibreuse ou au milieu de parties molles qui ne le maintiennent guère. Au niveau des gaînes ostéo-fibreuses telles que

celles des doigts et des orteils, celles que nous trouvons sur le dos du poignet ou à la face postérieure du cou-de-pied, le feuillet pariétal adhère intimement à ces coulisses dans lesquelles se meuvent les cordes tendineuses. Il est très-difficile de les en séparer, et le feuillet se comporte là comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde avec la dure-mère. Généralement cependant l'adhérence est plus intime au niveau des gouttières osseuses qu'au niveau de la paroi opposée formée de languettes fibreuses entrecroisées. On peut assez facilement disséquer le feuillet pariétal des gaînes digitales là où il adhère au tissu fibreux, tandis qu'il est impossible de l'isoler sur la gouttière osseuse. Dans les points où le tendon n'est pas en rapport avec des coulisses serrées de réflexion, les adhérences sont beaucoup moins intimes; c'est ce que nous trouvons, par exemple, à la face antérieure du cou-de-pied : là les tendons se laissent facilement déplacer, et il est facile d'isoler complétement soit après insufflation, soit après injection, les gaînes synoviales du jambier antérieur et des extenseurs des orteils.

Les tendons passant sur les articulations, comment se comportent leurs synoviales ? Tantôt le feuillet pariétal adhère intimement aux ligaments, si bien qu'il en fait pour ainsi dire partie : telle la grande synoviale palmaire qui adhère aux ligaments antérieurs du carpe ; d'autres fois la synoviale tendineuse communique par un orifice avec la synoviale articulaire : telle la synoviale du sous-scapulaire, celle du psoas iliaque, celle du poplité. Quoi qu'il en soit, qu'il y ait ou non communication directe, la transmission des lésions pathologiques de l'articulation à la synoviale tendineuse et réciproquement est facile et fréquente ; nous en verrons bientôt des exemples en étudiant les synovites aiguës et fongueuses.

Partout où le feuillet pariétal n'est pas adhérent avec les tissus environnants, il en est séparé très-souvent par un tissu très-lâche, peu résistant, à trabécules très-ténues : c'est le tissu séreux ; l'inflammation peut se localiser à ce niveau et donner lieu à de la périsynovite tendineuse qui est pour la synoviale tendineuse ce que la périarthrite est pour la synoviale articulaire.

Comment se comporte le feuillet pariétal aux extrémités de la gaîne synoviale ? Là généralement son adhérence diminue beaucoup, il se dégage des différents organes avec lesquels il était en rapport plus ou moins intime et va former un cul-de-sac, pour se continuer avec le feuillet viscéral du tendon. Quand il se jette sur le tendon, il se réduit à sa couche épithéliale, de telle sorte que sa résistance diminue beaucoup : aussi n'est-il pas étonnant de voir que c'est là que se produisent surtout les ruptures des synoviales distendues, soit expérimentalement, soit par un liquide pathologique ; les gaînes palmaires se rompent généralement au niveau de leur cul-de-sac supérieur et le pus qui remplissait la gaîne vient fuser entre les muscles de l'avant-bras. C'est au niveau des culs-de-sac des synoviales que s'accumulent souvent les liquides qui les remplissent ; la membrane se laisse distendre, tandis que dans les points étroits où elle est renfermée dans des gouttières ostéo-fibreuses se forment plus

facilement des adhérences entre les tendons et la gaîne. C'est là une notion importante et que nous mettrons à profit dans l'étude des synovites. Les mésotendons se détachent du feuillet pariétal et viennent se jeter sur le tendon et se continuer avec son feuillet viscéral; les mésotendons se présentent sous des aspects variables suivant les gaînes que l'on dissèque: tantôt, sous forme d'une lame séreuse complète, ils vont presque d'une extrémité du tendon à l'autre; d'autres fois ils sont interrompus dans leur continuité, d'autres fois encore ce sont de simples filaments très-ténus qu'on ne voit qu'en soulevant doucement le tendon hors de sa synoviale ouverte; aux doigts et aux orteils, au niveau des insertions des fléchisseurs communs, profond et superficiel, ils se présentent sous forme de petits plis triangulaires ou plutôt de triangles sphériques qui ferment l'angle que forme le tendon avec l'os en s'insérant sur lui. Les mésotendons relient le tendon à la gaîne ostéo-fibreuse ou fibreuse dans laquelle il glisse; ils limitent ainsi l'excursion du bord supérieur, quand il y a eu section de la corde tendineuse, soit chirurgicale, soit accidentelle. C'est entre les deux feuillets adossés du mésotendon que cheminent les vaisseaux et les nerfs qui se rendent à l'organe.

Quant au feuillet viscéral, il adhère intimement à la substance tendineuse, il est impossible de l'en séparer, et ce n'est qu'à l'aide de coupes microscopiques qu'il est possible d'en démontrer l'existence.

Nous figurons ci-dessous le schéma d'une synoviale et de son tendon sectionnés longitudinalement, afin de montrer et la réflexion du feuillet pariétal et la formation du cul-de-sac de la synoviale.

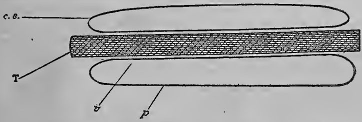


Fig. 16. T, tendon. — *cs*, cul-de-sac synovial. — *v*, feuillet viscéral. — *p*, feuillet pariétal.

Structure. — Étudions maintenant la structure des synoviales tendineuses.

On reconnaît à la paroi des synoviales tendineuses deux couches : une couche externe de tissu conjonctif et élastique et une couche interne endothéliale. Nous avons étudié avec beaucoup de soin la disposition de ces deux couches sur des synoviales de chien, lors des recherches que nous avons faites pour notre thèse de doctorat. Les fibres de tissu conjonctif sont enchevêtrées par faisceaux les unes dans les autres, et nous avons trouvé dans la couche externe un réseau de fibres élastiques très-remarquable et qui explique bien l'élasticité des gaînes synoviales que l'on met en jeu, soit en les insufflant, soit en les injectant. La couche

fibreuse explique aussi leur résistance qui est variable et moindre, comme nous l'avons vu, au niveau des culs-de-sac. Les fibres élastiques sont inégalement répandues et se trouvent surtout en abondance dans la partie la plus surperficielle de la couche externe et principalement au niveau des extrémités.

Quant à la couche interne, elle est endothéliale pour les uns, de nature différente pour les autres. Tandis que les histologistes allemands et Ranvier admettent la présence d'un endothélium analogue à celui des séreuses viscérales et formé d'une rangée unique de cellules, Sappey, Hermann et Tourneux, dont les recherches sont les plus récentes, croient voir là des cellules cartilagineuses séparées par une substance amorphe.

Voici ce que nous avons nous-même constaté : quand on imprégne une synoviale de la patte du chien au nitrate d'argent, on remarque que la couche interne du feuillet pariétal est composée de cellules assez régulières et de dimensions relativement grandes sous forme de plaques séparées par des lignes noires dentelées; nous avouons n'avoir pas trouvé là l'aspect des cellules cartilagineuses, mais plutôt celui de l'endothélium des séreuses viscérales.

Le feuillet viscéral ne comprend qu'une seule couche, la couche interne adhérant intimement à la substance du tendon; elle est composée de grandes cellules allongées suivant un de leurs diamètres et engrenées les unes avec les autres. Il est facile de les voir en argentant la surface d'un tendon muni d'une gaîne. Là encore nous n'avons rien trouvé qui nous permît de penser même de loin à du tissu de cartilage.

La synoviale tendineuse présente, comme les synoviales articulaires, des franges, mais en beaucoup moindre quantité; ce sont des franges graisseuses formées par une accumulation de graisse dans un repli du feuillet pariétal de la membrane. Serait-ce là le point de départ des lipomes de la paume de la main qui sont toujours profonds et en connexion intime avec les tendons des fléchisseurs?

Les synoviales tendineuses présentent aussi de petites dépressions folliculaires analogues à celles que nous avons vues sur les synoviales articulaires et qui sont le point de départ des ganglions tendineux. C'est à Foucher que nous devons la démonstration de la présence des follicules synovipares des gaînes synoviales et en particulier de celles des doigts et des orteils. Gosselin les avait d'ailleurs déjà trouvées dans les gaînes du jambier postérieur et des péroniers latéraux dans les membres inférieurs.

Vaisseaux et nerfs. — Les gaînes synoviales sont riches en vaisseaux, surtout quand il s'agit de gaînes destinées à un certain nombre de tendons importants, tels que ceux de la main, ceux du pied. Nous avons spécialement étudié le mode de distribution des vaisseaux aux synoviales palmaires. Voici comment on arrive facilement à les voir. On peut y injecter de l'essence de térébenthine contenant du vermillon finement broyé, ou bien encore on injecte par une des principales artères voisine de la synoviale une solution de nitrate d'argent au 1/400. On dissèque rapide-

ment toutes les parties molles et on insuffle la gaîne. En exposant alors la pièce à la lumière, on voit se dessiner un admirable réseau de vaisseaux sur le feuillet pariétal et dans les mésotendons. On trouve généralement que les sources artérielles qui fournissent le sang sont nombreuses ; les artérioles semblent se tamiser pour ainsi dire en traversant le tissu périsynovial ; elles s'y distribuent en grande abondance à la surface même du feuillet pariétal. Toutes ces artérioles sont grêles et longues ; leurs ramifications sont disposées en arborisations fines, surtout remarquables au niveau des mésotendons. En portant sous le microscope un fragment du feuillet injecté, on constate que les vaisseaux pénètrent jusque sous la couche endothéliale ; une artériole est accompagnée de deux veinules que l'on reconnaît à leur gracilité et à leur disposition symétrique, un certain nombre de vaisseaux suivent le mésotendon et arrivent par son intermédiaire jusque sur et dans le tendon qu'ils nourrissent.

Nous avons cherché à démontrer les lymphatiques des grandes synoviales de la main ; nous n'y avons pas réussi ; toujours les troncs lymphatiques cheminent extérieurement à la synoviale avec laquelle ils se mettent en rapport très-souvent, mais nous n'avons pu trouver de lymphatiques dans la trame même de la séreuse. Ludwig et Schweiger-Seidel ont montré que les tendons sont parcourus par de nombreux lymphatiques. Mais quelles sont leurs connexions avec les cavités synoviales? c'est ce qui n'est pas encore démontré. Il est probable qu'ils existent ou du moins qu'ils ont des connexions intimes avec les bourses synoviales : témoin les faits d'inflammation des bourses séreuses dans les cas de lymphangite voisine.

Nerfs des synoviales tendineuses. — Les nerfs des synoviales tendineuses n'ont jamais été nettement démontrés ; leur existence n'est pas douteuse. Ainsi s'exprime le professeur Sappey, qui cependant a eu fréquemment l'occasion de les observer pendant ses recherches. Pour les étudier, dit-il, il convient de choisir un mésotendon ; généralement les tubes nerveux accompagnent un petit faisceau vasculaire. Nous avons pu étudier très-minutieusement l'innervation des grandes synoviales palmaires qui reçoivent leurs nerfs de plusieurs troncs nerveux à la fois et avec des dispositions anatomiques variables. Quant à la terminaison des tubes dans la synoviale même, nous n'avons pu la constater. Rauber a fait des recherches dans ce sens, et voici les résultats auxquels il est arrivé en se servant des gaînes tendineuses des fléchisseurs de l'homme. Dans le tissu sous-synovial et dans le périoste on trouve des corpuscules de Krause composés d'un tube nerveux à myéline et d'une enveloppe de tissu conjonctif qui l'entoure. Avant d'atteindre le renflement, le tube nerveux est déjà recouvert d'une tunique conjonctive épaisse et stratifiée. Le nerf perd sa myéline en entrant dans la portion centrale.

En somme, grande analogie avec les terminaisons déjà décrites au niveau des capsules articulaires.

Physiologie des synoviales tendineuses. — Comme les synoviales articulaires, les synoviales tendineuses sécrètent de la synovie destinée à facili-

ter les glissements des tendons sur les parties qui les environnent. Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons déjà dit à propos des synoviales articulaires.

L'intégrité des synoviales tendineuses semble être une condition essentielle de la vitalité des tendons. Sans dire comme Daniel Mollière que la synoviale est au tendon ce que le périoste est à l'os, formule sur laquelle cet auteur a basé son procédé de la vaginoplastie tendineuse, nous sommes cependant convaincus du rôle important joué par la synoviale pour la nutrition des tendons.

Dans les cas de plaie, de déchirure des tendons, la membrane synoviale, rétablie autant que possible dans sa forme et ses conditions normales, constitue comme un moule protecteur autour du tendon, moule dans lequel se produiront suivant une direction donnée les éléments de la cicatrisation, mais qui ne sera pas lui-même le formateur de ces éléments. Ceux-ci proviennent en effet des extrémités tendineuses coupées et déchirées. Nous avons d'ailleurs vu que les tendons, recevaient leurs vaisseaux et nerfs par l'intermédiaire des méso-tendons dont la destruction et l'altération suppriment en grande partie leurs moyens de subsistance. Faut-il s'étonner de voir les tendons s'exfolier, se sphacéler, dans les cas de lésions profondes des gaînes? nullement, quand on songe aux dispositions que nous avons indiquées.

Mais, de même que la synoviale réagit sur le tendon, de même les maladies du tendon réagissent sur la synoviale.

D'observations inédites de Quenu il semble résulter que dans un certain nombre de cas la lésion tendineuse est initiale et la lésion de la synoviale consécutive.

L'immobilisation, quand elle n'est pas accompagnée de phénomènes inflammatoires, produit-elle du côté des gaînes tendineuses des lésions d'inflammation adhésive? Nous pouvons répondre à cette question d'une façon négative, au moins pour les cas que nous avons observés. Nous avons eu l'occasion de disséquer pendant notre prosectorat de Clamart un certain nombre de mains et de pieds atteints de rétraction de l'aponévrose palmaire ou d'ankyloses qui interdisaient tout mouvement des tendons, et toujours à notre grande surprise, malgré le temps qui d'après les constatations s'était écoulé depuis l'immobilisation, les tendons étaient lisses, les synoviales aussi, et nulle part de néo-membranes.

Par contre, les synoviales tendineuses dont les tendons adhèrent par suite de processus inflammatoires peuvent-elle être restituées dans leur intégrité? Il semble que la réponse soit positive, vu le grand nombre de malades qui heureusement recouvrent l'usage des mouvements des doigts après les inflammations des gaînes palmaires.

C'est grâce aux mouvements exécutés avec douceur et progression, aux massages, que la plupart du temps on arrive à cet heureux résultat. Cela dépendra d'ailleurs avant tout de la nature et de l'ancienneté des adhérences qui unissent les tendons et les feuillets de la synoviale. Nous reviendrons sur ces points essentiels à propos de la pathologie.

Pathologie. — Si nous suivions pour la pathologie le plan que nous nous sommes tracé pour la partie anatomique, nous étudierions d'abord les maladies des synoviales articulaires, puis des synoviales tendineuses. Mais les premières ont été décrites à propos de l'article Articulations (tome III), auquel nous renvoyons : nous n'aurons donc qu'à exposer l'histoire de la pathologie des synoviales annexées aux tendons.

Nous aurons à étudier successivement les *lésions traumatiques*, les *inflammations* et les *tumeurs* dont ces organes sont le siége. Nous verrons que la pathologie et la thérapeutique ont accompli dans cette partie de la chirurgie des progrès non moins remarquables que pour les maladies des articulations.

Grâce à une connaissance plus approfondie des dispositions et des rapports des synoviales tendineuses, grâce aussi à la méthode des pansements antiseptiques si facile à employer aux membres et surtout à leurs extrémités, nous arrivons, sinon à prévenir, du moins à atténuer beaucoup les graves complications qu'amenaient soit les blessures, soit les opérations entreprises pour guérir les maladies de ces organes.

Quoique les *lésions des bourses séreuses* sous-cutanées se rapprochent beaucoup de celles des gaînes tendineuses, nous ne nous en occuperons pas ici, nous fondant sur les mêmes raisons que celles que nous avons déjà énoncées en décrivant l'anatomie des synoviales. On trouvera dans l'article de Kœberlé ce qui a trait à cette question (*Voy.* tome V).

I. Lésions traumatiques des synoviales tendineuses. — Nous étudierons sous le nom de lésions traumatiques les *contusions* et les *plaies* des gaînes et bourses synoviales.

Contusions. — Grâce à leur situation généralement profonde, les synoviales tendineuses sont plus difficilement et plus rarement que les bourses sous-cutanées soumises aux effets de la contusion.

Cependant, quand la violence qui agit est suffisante, elle atteint la gaîne et les tendons et peut y produire tous les désordres sur lesquels nous n'insisterons pas actuellement, tels qu'ecchymoses, épanchements sanguins, rupture et déchirure. Généralement les signes de la contusion se confondent dans ces cas avec ceux des lésions des parties avoisinantes, tissu cellulaire, muscles, périoste et même os ; ce n'est souvent que plus tard, quand les accidents ont disparu du côté de ces parties, qu'apparaissent ou plutôt que se dessinent les reliquats de la contusion des gaînes, qui consistent en adhérences, épaississements, ayant pour résultats fonctionnels de la raideur et de la gêne des mouvements.

Il n'est pas rare de rencontrer des épanchements de sang considérables dans les cas de fractures articulaires ou périarticulaires, dans les cas de luxations. C'est ainsi que dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius il existe quelquefois au niveau du dos du poignet un épanchement sanguin dans les gaînes des extenseurs. Généralement les chirurgiens ne s'occupent pas de cette lésion, si ce n'est au point de vue clinique ; elle guérit en même temps que les autres désordres de la luxation ou de la fracture,

Quand la contusion donne lieu à des accidents inflammatoires, ce qui n'est pas rare quand elle est violente et profonde, il se produit des phénomènes graves. tels que : synovites plastiques et purulentes, fusées purulentes, phlegmons diffus ; la contusion ne joue plus alors qu'un rôle bien accessoire en face de ces graves complications. Le tableau clinique de la lésion initiale s'efface totalement devant celui qui se déroule à sa suite.

Souvent les contusions aiguës des synoviales tendineuses sont dues à des chocs directs d'un corps vulnérant, elles sont directes.

A côté de ces contusions directes nous placerons volontiers le froissement, le tiraillement, la déchirure des synoviales et du tissu séreux périphérique qui résultent d'un mouvement brusque, d'une distension forcée, et que nous trouvons si fréquemment dans les cas d'entorse. Notre collègue et excellent ami le docteur Terrillon a déjà insisté sur cette entorse des gaînes, entorse périarticulaire qui complique si souvent l'entorse ligamenteuse et quelquefois même constitue l'unique lésion. C'est une sorte de contusion indirecte, non moins remarquable par ses effets. Nous l'avons rencontrée souvent chez les individus qui s'étaien foulé le pied en faisant un faux pas, en descendant un trottoir. Généralement alors ce sont les gaînes antérieures de la jambe et les gaînes externes, celles des péroniers, qui sont lésées. Voici comment se manifeste l'entorse des gaînes tendineuses. Immédiatement après l'accident, douleur diffuse autour du cou-de-pied, surtout en avant sur le trajet des gaînes froissées et sur le côté externe; plus rarement le long de la partie interne ; les mouvements de l'articulation sont peu douloureux et très-possibles quand ils sont restreints; dès que le malade veut contracter trop fortement les muscles dont les gaînes sont lésées, la douleur devient plus violente et l'arrête. Le gonflement survient, des ecchymoses se dessinent et le tout dure une quinzaine de jours sans qu'il y ait d'autres précautions à prendre qu'à tenir le blessé au repos et à appliquer sur le cou-de-pied des compresses résolutives.

Il n'est pas rare d'observer après ces entorses un peu de difficulté des mouvements qui sera efficacement combattue par des embrocations, des douches chaudes, des frictions et des massages.

Quand le froissement des gaînes périarticulaires existe en même temps que l'entorse ligamenteuse, les phénomènes morbides développés par celle-ci prennent généralement le dessus ; c'est à eux qu'il faut surtout s'attacher, tout en ne perdant pas de vue les lésions moins graves des tissus péritendineux.

Nous citerons en terminant un autre point où l'on trouve assez souvent cette entorse des gaînes : c'est sur le dos, ou à la face palmaire du poignet, dans les chutes sur la main tendue ou fléchie ; elle accompagne quelquefois la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Le traitement des contusions des gaînes tendineuses consistera dans le repos, l'application de compresses résolutives, la compression ; il consistera à surveiller surtout l'explosion des complications phlegmoneuses et

à la prévenir. Généralement les lésions guérissent sans suite aucune; si cependant il y avait de la raideur, de la gêne douleureuse des mouvements, un œdème persistant du segment du membre, il serait bon d'appliquer là le traitement en usage : massage, bains émollients et aromatiques, douches chaudes, etc., etc., combinés à une gymnastique appropriée, mais non excessive.

A côté de la contusion que nous avons appelée intentionnellement aiguë se place un mode de contusion qui mérite d'être pris en sérieuse considération et auquel on pourrait donner le nom de contusion chronique ou à répétition; il résulte de pressions fortes et souvent renouvelées sur une même région munie de gaînes tendineuses relativement superficielles et en rapport avec des surfaces osseuses sous-jacentes.

Ce mode de contusion se rencontre surtout sur les gaînes des péroniers latéraux derrière la malléole externe, au niveau de la malléole interne, quoique plus rarement, chez les individus obligés de marcher beaucoup et portant des souliers à tiges rigides et élevées. On le trouve aussi chez les selliers qui appuient avec le talon de la main sur le manche du poinçon qu'ils emploient pour perforer le cuir; il se manifeste alors dans les gaînes de la paume de la main et du poignet. L'affection a reçu chez eux le nom de talure. Elle consiste, comme le disent si bien les professeurs Denonvilliers et Gosselin dans leur article du *Compendium de chirurgie*, en un gonflement et une douleur vive qui rendent tout contact insupportable et forcent à cesser tout travail. Plus tard, si la maladie n'est pas soignée ou se reproduit fréquemment sous l'influence des mêmes causes, il peut se produire une synovite véritable, soit sèche, soit purulente, avec toutes ses désastreuses conséquences.

Il n'est pas rare de voir commencer la contusion chronique par cette lésion spéciale que les ouvriers nomment un durillon. L'épiderme s'épaissit au niveau du point qui subit une pression continue et violente; celle-ci se transmet alors d'autant plus facilement aux parties profondes qui sont généralement, à la main, parcourues par des gaînes tendineuses.

Quand le durillon est, comme on dit, « forcé », il s'est produit au-dessous de l'épiderme un phlegmon qui peut se localiser, mais qui peut aussi envahir les tissus plus profonds et notamment les gaînes, soit des doigts, soit de la paume de la main et du poignet. Telle l'observation de ce maréchal-ferrant qui eut un durillon forcé au niveau de la racine de l'index et consécutivement une synovite suppurée de la base de ce doigt qui en amena l'impotence absolue et la rigidité complète.

Ce sont là des lésions professionnelles dont l'origine indique suffisamment le traitement. La cessation du travail habituel et l'emploi d'émollients sous forme de cataplasmes et de bains tièdes seront des moyens le plus souvent salutaires. Malheureusement les malades nous arrivent presque toujours avec des lésions déjà avancées et une suppuration commençante.

Plaies. — Les plaies présentent des différences considérables qui dépendent de la nature de la plaie, de sa grandeur, de la plus ou moins

large ouverture de la cavité séreuse, enfin du nombre et de l'importance même des gaînes intéressées. Quelle différence n'y a-t-il pas au point de vue du pronostic entre une plaie de la synoviale digitale de l'index et la lésion des synoviales du pouce ou du petit doigt!

Les plaies se divisent en *plaies par instruments piquants, tranchants*, et *plaies contuses.* auxquelles nous joindrons les arrachements.

Piqûres. — Les piqûres des synoviales, même des synoviales importantes comme celles de la paume de la main, de toutes les plus compliquées, ne présentent généralement aucune gravité. Chez les individus bien portants, quand l'instrument piquant n'est pas souillé par des produits septiques, la piqûre se cicatrise spontanément, surtout si l'on a soin de faire aussitôt l'occlusion complète de la plaie bien détergée par un liquide antiseptique. Toutes les fois que nous faisons la ténotomie, nous agissons de la sorte, et l'on compte vraiment les accidents qui se produisent après cette légère opération. Quand au contraire le terrain est mauvais, quand la blessure est septique, de simples piqûres donnent lieu aux plus graves complications, et combien de fois malheureusement dans nos grands centres ne voyons-nous pas des panaris tendineux, des synovites purulentes des doigts, de la main, du poignet, être la conséquence de piqûres avec une pointe d'os, un clou rouillé, etc. ! Les blessés n'avaient pris, il est vrai, aucune des précautions élémentaires que nous avons indiquées : témoin ce malade dont nous rapportons l'histoire dans notre thèse (p. 70) qui s'était enfoncé une écharde au niveau de la paume de la main, et très-profondément. L'écharde avait été retirée, puis la plaie abandonnée à elle-même. Le blessé ne tarda pas à présenter tous les signes d'une synovite suppurée de la grande gaîne interne de la main. Il guérit avec une raideur considérable du poignet et des doigts.

Les plaies par instruments piquants, tout en ne présentant pas de gravité en général, méritent donc néanmoins qu'on y prenne garde. Toutes les fois que, d'après la direction, le siége, la profondeur de la piqûre, l'on pourra penser à la lésion d'une synoviale tant soit peu importante, il faudra déterger la plaie, bien laver le sang qui l'entoure, puis faire l'occlusion soit avec le collodion et la baudruche, soit avec la ouate, soit encore avec la cuirasse de sparadrap.

Le repos et l'immobilité de la partie atteinte devront être strictement observés.

Plaies par instruments tranchants. — Les plaies produites par des instruments tranchants intéressent plus particulièrement les synoviales tendineuses de la main et du poignet. Elles se manifestent généralement par une douleur violente, un écoulement de sang mélangé à de la synovie, qui dure de trente-six à quarante-huit heures; une gêne fonctionnelle des parties atteintes par le traumatisme. Il est assez fréquent de voir, en même temps que des plaies des synoviales, des sections des tendons qu'elles renferment; au tableau précédent se joignent alors des signes qui indiquent la solution de continuité du tendon et sont par cela même pathognomoniques de la blessure de la séreuse.

Dans les cas simples, quand la plaie est traitée avec les précautions antiseptiques, tout se passe sans aucun accident; la plaie se cicatrise par première intention.

D'autres fois il se produit au niveau de la plaie de la synovite plastique, qui fait adhérer le tendon à la gaîne et gêne pour quelque temps les mouvements de la partie atteinte. La synovite peut être suppurée au niveau de la plaie et plastique tout autour, de telle sorte qu'une partie seulement de la gaîne suppure. Cela n'arrive généralement que quand la plaie s'est enflammée et est entrée en suppuration.

Quand la synovite suppurée envahit toute la gaîne, et que cette gaîne présente l'importance de celle de la main et du poignet, les phénomènes se montrent sous un jour beaucoup plus grave. Si le malade échappe aux accidents de la synovite suppurée et à ses suites, telles que fistules interminables, synovite fongueuse, arthrites de voisinage, il lui reste le plus souvent de grands troubles du côté du fonctionnement des parties qui ont été lésées. Combien de fois ne voyons-nous pas des doigts qu'il est impossible de fléchir et qui font le désespoir du malade et du chirurgien!

Avant que nous eussions à notre disposition les pansements antiseptiques, les amputations pratiquées au niveau de gaînes tendineuses importantes, telles que celles des doigts, celles du poignet, du cou-de-pied, tiraient en grande partie leur gravité de la lésion de ces organes. Il n'était pas rare de voir se produire à leur niveau des fusées purulentes qui remontaient le long des gaînes jusque dans les régions profondes du segment de membre immédiatement supérieur. Nous devons encore indiquer une dernière conséquence des plaies pénétrantes des gaînes tendineuses: nous voulons parler de l'adhérence plus ou moins forte qui s'établit au niveau de la lésion et par l'effet même de la cicatrisation entre la synoviale et le tendon qu'elle enveloppe. Il résulte de là une gêne dans les fonctions du membre, une roideur des mouvements à exécuter par le tendon compromis. Il peut arriver que la cicatrice se trouve tout à fait comprise dans cette adhérence, en sorte que dans les mouvements elle suit absolument ceux que lui impriment le tendon ou ses antagonistes.

Le diagnostic de plaie pénétrante des synoviales est généralement facile, d'après le siége, la direction et surtout l'écoulement d'un liquide filant et onctueux analogue à la synovie articulaire. Il sera quelquefois hésitant quand une articulation importante se trouvera au voisinage de la gaîne ou des gaînes lésées. Alors le chirurgien se comportera comme s'il avait affaire au cas le plus grave.

Le pronostic ressort assez de ce que nous avons dit plus haut de la marche et des terminaisons; il dépendra en grande partie de l'importance fonctionnelle de l'organe auquel la synoviale est annexée, du voisinage d'autres organes importants et surtout des articulations.

Le traitement consistera à chercher la réunion par première intention, soit à l'aide des sutures, soit à l'aide des pansements agglutinatifs. S'il y a section tendineuse, on fera d'abord la suture du tendon,

puis celle de la plaie. On prendra les précautions antiseptiques les plus rigoureuses.

Ablation des corps étrangers, lavages phéniqués avec la solution au 1/20 ; chez les enfants, à la solution saturée d'acide borique ou salicylique; on appliquera soit un pansement de Lister, soit un pansement ouaté. Ce dernier est surtout recommandable chez les jeunes enfants; on fera en sorte d'obtenir l'immobilité la plus absolue des parties lésées pendant tout le temps de la cicatrisation.

Si les phénomènes inflammatoires se montrent, il faudra les combattre immédiatement par des bains phéniqués, ou d'acide borique, ou encore d'alcool camphré au 1/100, et instituer le traitement de la synovite adhésive ou suppurée suivant les cas.

Quant aux suites, telles que raideurs, gêne des mouvements, mouvements douloureux, elles seront combattues par des bains émollients ou aromatiques, des douches, le massage, et les mouvements méthodiques imprimés chaque jour dans de certaines limites et d'une façon croissante par le chirurgien.

Plaies contuses et arrachements. — Après ce que nous avons dit des plaies par instruments tranchants, il nous restera peu de chose à exposer sur les plaies contuses.

Celles-ci en effet ne peuvent se réunir par première intention ; il se produit presque toujours des phénomènes inflammatoires qui s'arrêtent à la synovite adhésive et malheureusement trop souvent aboutissent à la synovite phlegmoneuse et suppurée. C'est dire assez leur gravité.

Presque toujours ces plaies sont produites par des écrasements par des corps lourds ou encore par des roues à engrenages. Nous en voyons journellement des exemples dans nos hôpitaux. Guermonpré a rapporté tout récemment à la Société de chirurgie une observation de fracture sans plaie du col du grand os qui donna lieu à une synovite tendineuse des fléchisseurs. Celle-ci prit des proportions inquiétantes, mais finit cependant par s'améliorer par les antiphlogistiques. La consolidation de la fracture en a été beaucoup retardée. Les rapports intimes des os du carpe et des grandes synoviales carpo-phalangiennes expliquent suffisamment, sans qu'il soit besoin d'y insister, la pathogénie de cet accident.

La gravité des plaies est surtout grande quand elles ouvrent les gaînes du petit doigt, du pouce, ou bien les grandes gaînes du poignet ou encore celles de la plante du pied.

L'attention du chirurgien doit être dirigée dans le cas actuel vers ce seul but, empêcher le développement d'accidents d'inflammation suppurative dans la totalité de la gaîne. Heureusement que la synovite plastique intervient dans le plus grand nombre des cas pour arrêter la suppuration et la limiter au niveau du point directement atteint.

Si la synovite devient suppurative, on voit apparaître tout le cortége qui la caractérise, rougeur, gonflement, mauvais aspect de la plaie, fistule.

Il n'est pas rare de voir ces plaies compliquées de lymphangites super-

ficielles et profondes qui peuvent elles-mêmes aboutir à la suppuration et à la formation de foyers purulents loin du point de départ de l'affection initiale. Grâce à la méthode antiseptique, nous sommes beaucoup plus forts aujourd'hui contre ces sortes de plaies qu'autrefois.

Quoique l'irrigation continue à l'eau froide fût déjà un excellent moyen de pansement, il est impossible de ne pas accepter la supériorité des irrigations, des bains et des pansements phéniqués, qui nous donnent chaque jour de merveilleux résultats. Nous rappellerons, entre autres, un fait dont nous avons été témoin dans le service de notre maître L. Labbé ; il s'agissait d'un blessé qui avait eu la main et le poignet littéralement broyés. C'était un cas d'amputation immédiate avant nos pansements récents; l'on fit de l'irrigation continue avec de l'eau phéniquée, et le malade traversa à merveille toutes les péripéties de son accident.

Nous rapprocherons des plaies contuses les arrachements. Toujours alors la gaîne et le tendon sont arrachés en même temps : le plus souvent le tendon est arraché à ses insertions sur le muscle. Ces plaies si graves au premier abord, et qui nécessitaient si souvent autrefois le sacrifice d'un segment de membre, sont traitées encore avec avantage par le pansement antiseptique. Nous avons observé lors de notre séjour comme chef de service à l'hôpital Ténon un cas d'arrachement de la totalité du pouce et de son tendon, qui guérit sans aucune réaction fébrile sous le pansement de Lister.

Disons toutefois que souvent les plaies contuses laissent à leur suite nombre d'inconvénients, dont nous avons déjà parlé à propos des plaies par instruments tranchants et qui résultent de la rigidité de la gaîne et des adhérences qui se sont établies entre ses différents feuillets. Ces accidents seront combattus de la façon que nous avons déjà indiquée.

II. Inflammations des synoviales tendineuses. Synovites tendineuses. — Les synoviales tendineuses sont susceptibles de s'enflammer comme les membranes séreuses en général, et leur phlegmasie présente le tableau anatomopathologique et clinique que nous sommes habitués à rencontrer dans les inflammations du système séreux. Développement de néo-membranes, qui se résorbent ou s'organisent, qui font ou non adhérer les surfaces atteintes l'une à l'autre ; dans d'autres cas production d'épanchements séreux ou purulents; dans d'autres encore, néo-formations venant végéter à la surface de la membrane et développées avec des phénomènes cliniques généralement moins aigus. Mais, disons-le tout de suite, ce qui donne au tableau de la synovite un cachet spécial, c'est la facilité avec laquelle se forment des adhérences entre le tendon et le feuillet pariétal et la difficulté et la gêne des mouvements qui résultent de ces soudures anormales. Cela s'appliquera surtout aux gaînes compliquées, telles que celles des doigts, du poignet et de la plante du pied.

Au point de vue pathogénique les synovites se divisent en synovites traumatiques ou de cause locale et synovites spontanées ou de cause générale. Les premières, qu'on pourrait encore appeler synovites chirurgicales,

car c'est contre elles qu'a surtout à intervenir le chirurgien, présentent le plus souvent une marche et des symptômes aigus ; les secondes, tout en étant moins vives dans leurs attaques, n'en sont pas moins pernicieuses dans leurs effets.

Pour le clinicien, les synovites sont aiguës ou chroniques, tout en sachant que la synovite aiguë peut se continuer sous une forme chronique et inversement.

Il faut absolument qu'il soit bien établi, avant d'aborder fructueusement l'étude de chaque espèce de synovite en particulier, que la lésion n'est pas une; la synoviale présentera ici un produit inflammatoire plastique, là de la suppuration ; elle pourra d'abord contenir un épanchement séreux, puis un épanchement purulent, présenter ici des adhérences simples, là des fongosités proprement dites ; ce sera l'extension de telle ou telle lésion et la prédominance clinique de tel ou tel symptôme qui en découle qui donnera à la maladie son cachet en même temps que sa dénomination. La synovite pourra commencer par être simplement plastique, puis devenir en certains points séreuse ou purulente ; en d'autres points encore fongueuse. Ce sont là des stades successifs de l'inflammation de la séreuse, qui commence à la néo-membrane et finit par la purulence et la fongosité.

Synovites aiguës. — Les synovites aiguës se divisent en *synovites sèches* et *synovites avec épanchements*.

1° Synovites sèches. — Parmi les synovites sèches, nous étudierons successivement deux formes essentielles : la synovite sèche proprement dite appelée encore *ténosite crépitante, Aï douloureux*, et la *synovite plastique*.

a. *Synovite crépitante ou Aï douloureux*. — L'histoire de la ténalgie crépitante date presque d'un siècle. Déjà décrite par Desault dans les gaînes des tendons des muscles court et long extenseurs du pouce et long abducteur du même doigt, elle l'a été mieux encore par Boyer dans ses leçons de clinique chirurgicale. Mais c'est surtout à Velpeau et à l'un de ses élèves, Poulain, que nous devons la connaissance clinique complète de cette affection des gaînes tendineuses. Outre les synonymes déjà nommés, cette espèce de synovite a encore reçu les noms de crépitation douloureuse des tendons, de ténalgie crépitante.

Étiologie. — Elle résulte généralement d'un travail trop répété du ou des tendons que renferme la gaîne, les frottements continus des feuillets de la séreuse l'un contre l'autre produisant une inflammation très-superficielle. On la rencontre surtout au cou-de-pied, au poignet et à l'avant-bras, ainsi que l'indique Larger dans un travail récent. Ce sont surtout les gaînes des orteils, des péroniers latéraux, celles des radiaux, du long abducteur et du court extenseur du pouce, qui en sont le plus souvent atteintes.

Des marches forcées, des mouvements du poignet fréquemment répétés et demandant une certaine énergie, en sont les causes les plus communes. Aussi la synovite crépitante est-elle le plus souvent professionnelle. C'est

ainsi qu'on l'observe surtout chez les soldats (cou-de-pied), chez les blanchisseuses, les menuisiers, les vignerons, les gymnastes, les maîtres d'armes, les moissonneurs (poignet); elle peut être uni ou bilatérale. On l'aurait encore observée dans la gaîne du tendon articulaire du biceps brachial.

Anatomie pathologique. — Elle est peu connue ; l'absence complète d'autopsies d'individus affectés de cette lésion ne nous permet que des hypothèses. Il est probable que, sous l'influence des frottements répétés et énergiques, les surfaces se dépolissent, se couvrent de néo-membranes qui produisent le phénomène si connu de la crépitation. Nous retrouvons d'ailleurs ce phénomène comme symptôme de toute inflammation séreuse au début (crépitation neigeuse d'une hydrocèle ponctionnée, injectée et légèrement enflammée). Tout récemment le docteur Larger (de Maisons-Laffitte), qui a eu l'occasion d'observer un grand nombre de synovites crépitantes, a émis l'opinion que celle que l'on observe au poignet, au lieu de siéger dans la gaîne carpienne des radiaux et dans celle de l'abducteur et du court extenseur du pouce, siégent presque toujours dans l'avant-bras même, dans une gaîne antibrachiale annexée aux muscles radiaux touchant la gaîne carpienne par son extrémité inférieure, mais ne communiquant pas avec elle. Un certain nombre de dissections ont été montrées à l'appui de cette assertion. Outre cette synoviale tendineuse, il existerait encore quelquefois une bourse séreuse qui est accidentelle ; contiguë à la gaîne antibrachiale des tendons radiaux, elle occuperait l'espace compris entre ces tendons et les muscles abducteurs et court extenseur du pouce ; c'est à elle que font allusion Bouchard et Baunis dans leur *Traité d'anatomie descriptive*. Quand cette bourse séreuse n'existe pas, elle est presque toujours remplacée par un tissu cellulaire très-lâche, mais tissu séreux susceptible de se transformer en bourse par les mouvements professionnels.

Nous verrons bientôt sur quels faits cliniques se base Larger pour admettre le siége de l'aï douloureux du membre supérieur dans ces nouvelles séreuses. Nous renvoyons pour plus de détails anatomiques au mémoire original qu'il a inséré dans la *Revue de chirurgie*.

Toutes les fois que l'aï douloureux survient chez des individus, par suite de torsions répétées de la main fermée sur l'avant-bras, il occuperait la gaîne antibrachiale à l'exclusion des autres. Voici à ce sujet les raisons que donne Larger :

« Le membre étant au repos, les muscles long abducteur et court extenseur sont naturellement tordus déjà autour des faces externe et postérieure du radius contre lesquelles ces muscles tiennent étroitement serrés comme dans une sangle les tendons des radiaux (ces derniers font ici l'office de poulie de réflexion) : or cette pression, qui augmente dans les mouvements ordinaires de pronation, devient excessive dans la torsion de l'avant-bras, le poing étant fortement serré, et on conçoit aisément que la synoviale des radiaux en soit lésée, pour peu que les mouvements de torsion se répètent ou s'exagèrent. »

Signes. — La ténosite crépitante débute généralement par une douleur vive au niveau de la gaîne atteinte, douleur qui s'exaspère à chaque mouvement soit spontané, soit provoqué du tendon dans la gaîne enflammée; c'est du cri que pousseraient les malades au moindre mouvement imprimé que viendrait la dénomination d'aï douloureux donnée à l'affection (Follin). Nous avons observé plusieurs malades chez lesquels la douleur était pour ainsi dire presque nulle et où toute l'affection se traduisait par le gonflement et la crépitation pendant les mouvements. En même temps se dessine généralement un léger gonflement suivant la synoviale enflammée, sans que la peau change pour cela de couleur ou de température. Ce gonflement n'est pas constant, il n'existe que dans les cas aigus ou datant de longtemps. C'est en se basant sur son siége et son trajet que Larger est arrivé à la localisation que nous avons signalée plus haut. C'est ainsi qu'il a vu ce gonflement être surtout antibrachial et non carpien ; quand la gaîne antibrachiale est prise seule, la tuméfaction en dessine le siége. Dans certains cas la tumeur de l'aï, tout en occupant la même place, n'a pas la même forme. Son extrémité inférieure commence aussi au bord inférieur du court extenseur du pouce, mais, au lieu de suivre la direction des radiaux, la tuméfaction contourne les tendons de ces muscles et le radius, et sa pointe supérieure se dirige vers les insertions des muscles du pouce. On a alors, d'après Larger, très-probablement affaire à une inflammation de la bourse séreuse accidentelle ou du moins de ce tissu séreux qui la remplace le plus souvent. Enfin il peut exister des cas mixtes, et ce doivent être les plus fréquents, où bourse séreuse, tissu séreux et gaîne radiale sont pris : la tuméfaction revêt alors encore une forme différente.

Il nous semble que ce sont là des faits plutôt théoriques que pratiques, qu'il nous paraît bien difficile et peut-être aussi bien puéril d'analyser.

Presque toujours la synovite crépitante se termine par la guérison; les douleurs aux mouvements deviennent de moins en moins vives et la crépitation disparaît. Quelquefois, néanmoins, ce n'est que le début d'une synovite plus grave : par suite de défaut de soins ou de constitution la synovite peut devenir séreuse, voire même purulente. Enfin chez les individus strumeux ou tuberculeux elle peut devenir fongueuse, surtout après plusieurs poussées successives. Il est en effet notoire que la récidive est très-fréquente : cela doit être mis autant sur le compte de la prédisposition morbide de l'organe déjà atteint que de la reprise des mouvements forcés et répétés qui y avaient donné lieu.

Diagnostic.—Nous nous arrêterons peu au diagnostic. Il y a deux signes qui sont pour ainsi dire pathognomoniques : la douleur provoquée par les mouvements et la crépitation que l'on sent facilement en appliquant la main sur la région intéressée. On délimite même de cette façon assez facilement le siége du mal. Le doigt perçoit en effet à chaque mouvement un bruit spécial qu'on a comparé au froissement de la neige que l'on serre, de l'amidon ou encore de la soie. Elle sera difficilement confondue avec celle d'une fracture ou d'un épanchement sanguin qui pré-

senteront tout un cortége d'autres symptômes. Nous nous demandons comment Desault pouvait insister dans ses leçons pour qu'on ne la confondît pas avec la crépitation des fragments osseux.

Traitement. — D'un pronostic très-peu grave au point de vue général, la ténosité crépitante n'en constitue pas moins au point de vue local une affection très-pénible, surtout en ce qu'elle récidive facilement. La condition de sa guérison sera le repos absolu de la partie atteinte (pied ou main); on appliquera sur la partie malade des révulsifs tels que vésicatoire, teinture d'iode; si la douleur est très-vive, on fera des onctions calmantes et résolutives, avec de l'extrait de belladone, ou plutôt de l'onguent mercuriel belladoné. Une douce compression ouatée sera établie par-dessus le tout. La maladie cède généralement en une quinzaine de jours.

Il arrive quelquefois qu'elle laisse après elle pendant quelque temps, même les douleurs disparues, un peu de gêne et de raideur des mouvements; on combattra ces inconvénients par des douches, du massage et des mouvements progressivement gradués. Si le malade le peut, il fera bien de quitter la profession qui l'exposera sans cesse à une récidive.

b. *Synovite plastique ou adhésive.* — Nous décrirons sous ce nom une espèce de synovite dont les auteurs ne parlent guère dans les traités de pathologie, quoiqu'elle ait été certes déjà fréquemment observée. C'est à notre maître, le professeur Gosselin, que revient le mérite d'avoir mis en lumière le rôle considérable de cette forme de synovite dans les inflammations des gaînes synoviales en général et dans celles de la main en particulier. Il a montré comment la production entre les tendons et les feuillets synoviaux d'une substance gélatineuse, molle, qui peut se résorber ou s'organiser en adhérences solides, tantôt joue un rôle heureux dans la limitation des dépôts de la suppuration, tantôt, au contraire, un rôle désastreux en abolissant d'une façon presque absolue et irrémédiable les mouvements des parties qui en sont atteintes. Nous avons nous-même insisté sur ces points essentiels dans notre thèse de doctorat faite sous l'inspiration de cet éminent maître. Mais actuellement nous essayerons de donner un aperçu de la synovite plastique pure non mélangée à d'autres formes anatomo-pathologiques.

La synovite plastique ou adhésive n'est qu'un degré probablement plus avancé de la synovite crépitante que nous avons déjà étudiée. Dans cette dernière, les lésions sont si atténuées qu'elles rétrogradent avec la plus grande facilité ; de plus, elles affectent généralement des gaînes simples comme disposition et dans lesquelles les adhérences se font plus difficilement. Dans la synovite plastique ou adhésive, il n'en est plus de même. Ces lésions sont plus avancées, et elles se produisent dans des gaînes compliquées à tendons superposés et multiples comme celles des doigts, de la paume de la main.

Étiologie. — La synovite plastique est presque toujours une synovite traumatique ; elle succède à des contusions violentes des gaînes synoviales, à des entorses, des fractures, beaucoup plus souvent à des inflammations

périphériques (panaris) et surtout aux plaies pénétrantes ou non des gaînes, qu'elles soient simples ou contuses; la plupart du temps elle se manifeste dans ces derniers cas en compagnie d'une synovite suppurée.

La résection du poignet, qui intéresse la plupart du temps, malgré les précautions prises, les tendons et les gaînes, y donne très-fréquemment naissance, même quand les gaînes ne suppurent pas; il s'y produit une inflammation de voisinage. Celle-ci se traduit par une rigidité des muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts qui n'est pas pour rien dans les mauvais résultats que donne en général cette opération.

La résection du cou-de-pied est beaucoup moins grave à ce point de vue, car ce que l'on recherche alors, c'est l'ankylose.

C'est surtout la main et ses appendices qui en sont le siége de prédilection, et nous la voyons plus souvent chez les hommes que chez les femmes et les enfants, beaucoup moins exposés aux nombreux traumatismes professionnels.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Voici les lésions par lesquelles elle se caractérise. Quand on ouvre un doigt dont la gaîne est atteinte de synovite adhésive, on trouve les tendons presque normaux couchés dans la gouttière arthrophalangienne, unis l'un à l'autre et séparés ainsi de la gaîne elle-même par une substance rosée, molle, gélatineuse, que l'on gratte et que l'on enlève facilement avec l'ongle ou le scalpel. L'examen de cette substance nous la montre formée de cellules embryonnaires en prolifération. Nous avons souvent pu constater la présence de cette substance, dite plastique par Gosselin, dans les autopsies que nous avons faites de sujets morts de synovites phlegmoneuses suppurées. Le siége de prédilection de l'inflammation adhésive se trouve aux points rétrécis des gaînes tendineuses: c'est ainsi qu'on la trouve très-souvent, même quand la suppuration a envahi le reste de la grande gaîne carpophalangienne interne, au niveau du détroit qui est situé à la réunion de la gaîne digitale du petit doigt et de la portion palmaire. On la trouve encore fréquemment dans les cavités inter et prétendineuses que nous avons décrites entre les tendons fléchisseurs des doigts. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin à propos des lésions de la synovite suppurée.

Toujours dans ces cas les feuillets de la gaîne sont épaissis et parcourus par un réseau vasculaire plus abondant; la substance plastique enlevée, la surface est dépolie et comme rugueuse au toucher. Généralement les mésotendons, ceux des tendons fléchisseurs, par exemple, dans les gaînes digitales, sont gonflés, plus rouges et opaques.

Le produit de l'inflammation ainsi constitué peut subir plusieurs transformations, qui modifieront absolument le tableau morbide. Ou bien il se résorbe peu à peu sans laisser de traces et en rendant à la synoviale son aspect et ses fonctions primitives; ou bien il s'organise en tissu fibreux en constituant alors des adhérences des tendons entre eux et avec les feuillets synoviaux; ou bien encore chez des individus de mauvaise constitution (scrofuleux, tuberculeux) l'organisation n'arrivera à produire qu'un tissu morbide inférieur, le tissu fongueux. Le premier processus

est évidemment de beaucoup le plus heureux; c'est lui que cherche le chirurgien en visant à la résolution de la phlegmasie. Le second est beaucoup moins favorable; pour peu que les adhérences soient anciennes et surtout étendues, il est presque impossible de les rompre, et le blessé est soumis à une infirmité permanente (doigt crochu, main en griffe, etc.), ou tout au moins, si le doigt est dans la rectitude, à une impossibilité des mouvements. Verneuil a présenté à la Société anatomique en 1857 une pièce qui montre bien ces lésions. Le médius avait été atteint autrefois d'un panaris tendineux. Il y avait des adhérences de la peau aux tendons au niveau de l'ouverture cicatrisée du panaris; dans le reste de la gaîne, adhérences totales des tendons entre eux et aux parois; articulations du doigt absolument intactes; impossibilité de fléchir néanmoins les diverses phalanges. Dans un autre cas présenté par M. le docteur Nicaise en 1868, il s'agissait d'un ancien panaris de la gaîne du petit doigt; les tendons étaient adhérents entre eux et au feuillet pariétal.

Le pouce est beaucoup plus rarement que les autres doigts le siége de la synovite plastique; nous avons cherché à l'expliquer de la façon suivante : la gaîne du pouce est relativement large, elle ne comprend qu'un seul tendon; tout le tour du tendon est absolument libre dans la plupart des cas, par suite du manque de mésotendon complet. La cavité de la synoviale est par cela même mieux disposée pour la diffusion rapide de l'inflammation.

Signes. — La synovite plastique s'annonce généralement de la façon suivante : douleur localisée suivant le trajet de la synoviale atteinte; légère tuméfaction; pas de rougeur ni d'augmentation de température de la partie affectée, mais gêne des mouvements qui deviennent absolument impossibles; attitude vicieuse. C'est ainsi que les doigts se fléchissent dans leurs articulations dans les cas de synovite de la grande gaîne palmaire interne, surtout le petit doigt et l'annulaire plus directement en rapport avec elle; quand un doigt seul est atteint dans la gaîne de ses fléchisseurs, ses différents segments se fléchissent les uns sur les autres. Quand on essaie de redresser le doigt fléchi, la manœuvre est très-douloureuse pour le malade, quelquefois même impossible. Nous observons en ce moment un blessé dans le service que nous dirigeons à l'hôpital Saint-Louis et qui est atteint de synovite adhésive de la grande gaîne carpo-phalangienne interne. En voulant arrêter une caisse très-lourde qui lui écrasa d'ailleurs le gros orteil, le patient fit un brusque mouvement en avant de la main droite pour retenir le corps pesant et le saisir avant sa chute; il n'y arriva qu'incomplétement. Le lendemain il fut pris de douleurs violentes dans la main et les doigts; pas de rougeur, pas de gonflement ou du moins très-peu; mais les doigts se sont fléchis, surtout le petit doigt et l'annulaire, et il n'est possible d'exécuter que des mouvements très-limités. L'accident est arrivé il y a quatre semaines. Le premier jour, en l'examinant, nous avons produit en étendant forcément les doigts une crépitation qui a été sensible pour tous les assistants. Depuis, le blessé prend des bains aromatiques, des douches écossai-

ses, et tous les matins nous faisons pendant quelques minutes une séance de mouvements de flexion et d'extension forcés. Une grande amélioration s'est manifestée depuis et dans l'endolorissement et dans les fonctions, et il y a tout lieu d'espérer que nous arriverons à un bon résultat.

Comme nous l'avons déjà dit à propos de l'anatomie pathologique, les terminaisons sont variables. La plus heureuse est la résolution, et trop souvent ce n'est pas elle qui entre en jeu. Des adhérences solides se forment, ou encore, pour peu qu'il y ait une plaie pénétrante ou une inflammation suppurative voisine (dactylite, panaris), la suppuration intervient; enfin la maladie peut se terminer par une dégénérescence fongueuse. En tout cas, sa marche est généralement lente et demande à être surveillée de près.

Diagnostic. — Il sera assez facile de reconnaître une synovite plastique, toutes les fois qu'apparaîtront les signes indiqués plus haut. Il est vrai que les inflammations des tissus périsynoviaux, tissu cellulaire sous-cutané et sous-aponévrotique, se traduisent par des signes presque identiques, de telle façon que certains auteurs, tels que Dolbeau, Chevallet, n'ont pas craint de mettre tous les phénomènes sur le compte d'une inflammation de ces tissus ou de leurs lymphatiques. C'est une théorie insoutenable d'une façon absolue; nous le montrerons à propos des synovites suppurées. Dans les cas de phlegmons simples, sans inflammation des gaînes, les mouvements, tout en étant gênés et douloureux, ne le sont pas autant, et il ne reste pas après la résolution du phlegmon les difficultés et les gênes des mouvements que nous avons signalées. Alors aussi on ne trouve pas les crépitations sur lesquelles nous avons déjà insisté. Hâtons-nous toutefois de dire que, lorsque la plegmasie a envahi simultanément la gaîne et les tissus périphériques, il est difficile au début de faire la part de l'un et de l'autre.

Pronostic. — Le pronostic de la synovite adhésive ou plastique est grave, surtout à cause des suites, quand cette synovite atteint une région importante telle que le doigt ou la main. Il est grave parce que, si l'exsudat s'organise, il en résulte les adhérences et les infirmités qui en sont le résidu.

Il est des cas cependant où elle constitue une barrière salutaire à l'envahissement par la suppuration. Alors elle sera une garantie et l'on devra s'estimer heureux de la voir se produire, quitte à lutter bientôt avec les accidents qu'elle détermine.

Traitement. — Le traitement consistera à chercher avant tout la résolution par des révulsifs, l'immobilisation à l'aide d'une planchette et d'un appareil ouaté qui redresse en même temps les différents segments déviés; si les adhérences solides se sont établies, bains tièdes aromatiques, douches, massages, séances de mouvements, tendront à les rompre et à rendre aux parties les fonctions. S'il existe une plaie pénétrante, ou un abcès périphérique à la gaîne et qui soit ouvert, tous les efforts du chirurgien devront être dirigés contre la menace de suppuration; panse-

ments antiseptiques rigoureux, bains antiseptiques et immobilité, tels seront les moyens à employer. Enfin, quand le sujet présente un vice de constitution tel que la tuberculose ou la scrofule, un traitement tonique et reconstituant devra s'ajouter aux efforts locaux pour empêcher la transformation fongueuse de la synovite.

2° Des synovites aigues avec épanchements. — Nous étudierons successivement les deux formes purulente ou séro-purulente et séreuse, en commençant par la première. Voici nos raisons : comme nous venons d'exposer l'histoire de la synovite plastique si souvent combinée à la suppuration des synoviales, il nous semble plus logique de continuer cette histoire par celle de la suppuration des gaînes tendineuses, d'autant plus que les deux formes ont généralement la même origine (traumatisme ou inflammation chirurgicale), tandis que les synovites séreuses, d'abord beaucoup plus rares, sont presque toujours liées à une maladie générale.

a. *Des synovites suppurées.* — C'est sans aucun doute une des formes les plus graves des inflammatoins des synoviales ; la rapidité de son développement, les complications redoutables tant locales que générales auxquelles elle expose le blessé, enfin les troubles qu'elle laisse à sa suite, en font un des accidents chirurgicaux les plus sérieux.

Étiologie. — La suppuration envahit les gaînes synoviales dans les conditions suivantes : le plus souvent une plaie pénétrante simple ou contuse, un écrasement ; d'autres fois un panaris profond, provoquent une inflammation suppurative de la gaîne. Dans ces cas la synovite est primitive. Il en est de même dans les cas de plaies chirurgicales, soit pour pratiquer la ténotomie ou la suture des tendons, soit encore dans les amputations, désarticulations et résections qui ouvrent des séreuses importantes, comme celles du petit doigt, du pouce, de la paume de la main, du pied, du poignet.

La synovite suppurée peut être secondaire et greffée soit sur un état antécédent, soit sur un état général. C'est ainsi que les incisions pratiquées sur un kyste synovial, dans une synovite à grains riziformes, peuvent donner lieu à la suppuration. La synovite à grains riziformes peut devenir fistuleuse par elle-même par suite d'une distension exagérée. s'ouvrir et suppurer sans qu'il y ait de la faute du malade ou du chirurgien. Enfin la synovite suppurée peut être symptomatique d'un état général grave, ou d'une maladie infectieuse. Elle se montre généralement alors d'emblée et en même temps que d'autres manifestations suppuratives. Telles celles de la pyohémie, de la fièvre typhoïde, quelquefois de la scarlatine. Ces dernières n'ont pour nous qu'un intérêt pratique médiocre, elles sont l'épiphénomène d'un état qui se termine presque toujours rapidement par la mort.

La suppuration peut envahir toutes les gaînes; néanmoins, elle a une prédilection marquée pour celles de la main. C'est là aussi qu'elle se manifeste avec ses symptômes les plus graves. Moins souvent elle siége dans les gaînes du cou-de-pied et de la région plantaire, quoique les plaies et écrasements des orteils soient d'une très-grande fréquence Nous

avons expliqué ce phénomène insolite au premier abord par la disposition différente des synoviales tendineuses de la plante du pied. Les deux grandes gaînes plantaires, que nous avons eu l'occasion de disséquer nombre de fois lors de notre concours de prosectorat, n'arrivent qu'au milieu de la région ; jamais elles ne se prolongent dans aucun des orteils extrêmes, de telle sorte que l'inflammation partie du petit ou du gros orteil ne se propage qu'à de petites gaînes digitales très-insignifiantes comme étendue et fonctions.

On cite toujours comme particulièrement intéressante la synovite de la synoviale du psoas iliaque. Elle est en effet très-grave, si la bourse synoviale communique avec l'articulation coxo-fémorale, comme cela arrive quelquefois. Il en résulte alors du même coup une arthrite purulente de la hanche.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Quand on ouvre une gaîne tendineuse suppurée, on est frappé des dégâts rapides et considérables produits par l'inflammation. Nous étudierons successivement l'état de la synoviale, l'état des tendons, l'état des parties avoisinantes en rapport avec les membranes, tissus périphériques et articulations.

Synoviale. — Elle est généralement remplie d'un pus soit séreux, soit crémeux, dans lequel nagent des lambeaux fibrino-purulents détachés de la paroi. Le pus est généralement collecté dans les endroits déclives ou bien renfermé dans les foyers circonscrits par les adhérences des feuillets de la membrane et des tendons.

Les feuillets synoviaux sont épaissis, recouverts d'une substance pulpeuse, quelquefois de véritables fongosités, pour peu que la maladie date de quelque temps. Quand c'est la grande synoviale carpophalangienne interne qui est prise, presque toujours le pus se trouve ramassé en arrière du paquet des tendons qui forment une masse commune dont toute séparation a disparu ; quand c'est celle du pouce qui est lésée, le pus remplit presque toujours la totalité de la gaîne. Quand c'est un doigt, comme le médius ou l'index, la cavité purulente s'étend rarement à toute la longueur de la gaîne, de même que dans le petit doigt intervient la synovite plastique qui limite des abcès circonscrits par suite des adhérences des tendons entre eux et avec le feuillet pariétal. La synovite plastique a, comme nous l'avons déjà sommairement indiqué, des siéges de prédilection au niveau des points les plus rétrécis, tels que le détroit qui unit la gaîne digitale du petit doigt à la portion palmaire de la carpophalagienne interne : aussi trouve-t-on très-souvent, ainsi que nous l'avons démontré par des observations, le petit doigt indemne de suppuration : le pus s'arrête au niveau de l'endroit rétréci que nous avons décrit et le tendon et la synoviale sont accolés par un exsudat plastique qui se prolonge plus ou moins loin. La réciproque peut exister, le petit doigt peut contenir du pus, sans que pour cela la grande gaîne interne soit suppurée. Il n'en est pas de même pour la gaîne du pouce, nous avons déjà dit pourquoi. Retenons par conséquent le rôle considérable de la synovite plastique dans la suppuration des synoviales à rétrécissements.

Souvent le pus n'a pas respecté la barrière que lui présente la séreuse; elle est perforée, ulcérée, et la suppuration s'est répandue soit dans le tissu cellulaire périphérique, soit entre les muscles, formant ainsi ce que l'on désigne du nom de fusées purulentes.

Nous les trouvons le plus souvent dans l'avant bras, au-dessous de la masse des muscles fléchisseurs, que dans un cas nous avons vus décollés jusqu'au niveau de l'articulation du coude. Le pus est alors très-profondément situé, et il le faut chercher à travers les interstices musculaires en incisant couche par couche. Nous le trouvons encore assez souvent dans les cas d'amputations qui ne se sont pas réunies par première intention, qui ont suppuré sur un mauvais terrain : c'est ainsi que celles du pied donnent assez facilement des fusées jusque dans la région profonde de la jambe.

Quand deux synoviales sont accolées, comme celles du pouce et du petit doigt, il n'est pas rare d'observer, soit une cavité purulente intermédiaire qui les fait communiquer, soit une communication directe de l'une ou l'autre par propagation de l'inflammation. Enfin le tissu cellulaire périsynovial peut être atteint de phlegmasie suppurative, sans que celle-ci soit suppurée elle-même; il peut exister en certains points une vraie périsynovite suppurée sans communication directe avec des foyers purulents de la séreuse.

Quand la synovite est multiple et suppurée d'emblée, la cavité synoviale est comme lavée par le pus et l'on ne trouve pas les lésions que nous avons précédemment indiquées, et entre autres pas de synovite plastique.

Tendons. — Les tendons présentent des altérations plus ou moins grandes suivant la période à laquelle on examine la pièce. Tantôt ils adhèrent au feuillet pariétal; tantôt, quand il y en a plusieurs, ils adhèrent entre eux et à ce feuillet; le plus souvent ils présentent en outre, pour peu que le processus ait été rapide, de l'exfoliation. Par les orifices naturels qu'a produits le pus ou accidentels créés par le chirurgien on retire comme des écheveaux d'étoupe mouillée; ces fragments portés sous le microscope nous montrent du tissu tendineux mortifié dont les fibrilles sont séparées par des globules purulents. Quand d'une plaie enflammée d'un doigt, ou d'un panaris tendineux spontané, sort un de ces morceaux de tissu mortifié, le diagnostic est porté par cela même : il n'y a plus de doute ni sur la pénétration, ni sur la gravité de l'état local. Dans certains cas, les tendons présentent de véritables solutions de continuité ou sont réduits à des bandelettes fibreuses tellement grêles qu'ils en sont méconnaissables. Quand la synovite est récente, il est habituel de trouver les tendons tapissés de véritables petites fongosités rosées, analogues à des bourgeons charnus et représentant une partie de la membrane pyogénique. Les fongosités que l'on trouve aussi sur le feuillet pariétal peuvent prendre un développement tel, qu'elles sortent par les orifices pratiqués aux parois de la gaîne et végètent au dehors sous forme de champignons. Elles communiquent alors à la maladie tous les caractères d'une synovite fongueuse avec suppuration.

Pour donner une idée uette, puisque la description est faite d'après une pièce pathologique, des désordres que peut amener la synovite suppurée des gaînes de la main, nous rapporterons l'observation suivante que notre ancien collègue Bulteau présenta à la Société anatomique.

Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui s'était piqué dix jours avant son entrée à l'hôpital au niveau de la face palmaire du pouce.

Il survint vingt-cinq jours après un gonflement considérable et très-douloureux de la main et de l'avant-bras, et à l'entrée du malade, gravement atteint comme état général, on ouvrit un vaste foyer de suppuration au-dessus du ligament annulaire antérieur du carpe dans l'avant-bras; il s'en forma de nouveaux sur les éminences thénar et hypothénar, qui furent ouverts à leur tour. Malgré tout le malade succomba rapidement; il était albuminurique : à l'autopsie, on trouva une néphrite parenchymateuse déjà ancienne qui explique l'issue funeste de la maladie et sa marche foudroyante. En disséquant la paume de la main qui est toute difforme par suite de son énorme gonflement, on tombe sur l'aponévrose palmaire intacte; un foyer purulent superficiel se rencontre vers la racine des doigts médius et index et communique avec un foyer sous-aponévrotique. Au-dessous de l'aponévrose palmaire se trouve une couche épaisse d'un centimètre environ de tissu lardacé dans lequel est plongée l'arcade palmaire superficielle. Plus profondément on rencontre un vaste foyer qui passe sous le ligament annulaire antérieur et se continue directement avec un autre qui remonte jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras au devant du carré pronateur et du ligament interosseux. Toute la paume est disséquée par le pus; les principaux organes qu'elle renferme forment une bouillie noirâtre; les tendons fléchisseurs ressemblent à de la filasse; les tendons du pouce et du petit doigt n'existent plus sur une étendue de quatre centimètres et sont altérés jusqu'au niveau des insertions digitales du petit doigt et du pouce; la peau des éminences thénar et hypothénar est disséquée par le pus, et ces abcès communiquent avec les grandes gaînes carpophalangiennes. Les articulations sont toutes saines. Enfin le nerf médian est désorganisé, doublé de volume au-dessous du ligament annulaire, puis s'amincit et s'effile. Nous ajouterons que nous aussi, dans deux autopsies, avons trouvé le nerf médian altéré; Michon en cite un autre cas analogue. Ce nerf est renfermé dans une coulisse ostéo-fibreuse inextensible formée par le ligament annulaire antérieur et les os du carpe; il est enflammé par le voisinage immédiat des synoviales malades dont le gonflement le refoule contre les parois de la coulisse: n'est-il pas admissible de mettre en partie sur le compte de cette disposition les douleurs atroces ressenties dans toute la main et surtout celles qui sont irradiées dans l'avant-bras et le bras?

Parties environnantes. — Pour compléter ce que nous avons déjà dit des abcès périsynoviaux, du tissu cellulaire sous-cutané ou sous-aponévrotique, il nous suffira d'ajouter que souvent, et cela est surtout le cas pour les panaris tendineux des doigts, il se forme superficiellement une

collection purulente qui s'ouvre, communique par un orifice plus ou moins étroit avec l'abcès synovial en constituant un abcès en bouton de chemise. Quand des articulations se trouvent au voisinage des gaînes suppurées, il n'est pas rare de les voir se prendre à leur tour, soit par propagation, soit par irruption directe du pus dans les cavités articulaires. Nous avons annexé à notre thèse un chapitre spécial sur les arthropathies consécutives aux suppurations des grandes synoviales de la main ; nous avons montré comment ces articulations étaient détruites comme moyens d'union, cariées et nécrosées dans leurs éléments osseux. Les rapports intimes des synoviales avec le périoste et les ligaments nous expliquent suffisamment ces lésions qu'avaient déjà signalées Bauchet, Chassaignac, Follin, etc. Ce que ces ostéo-arthrites présentent de spécial, c'est leur marche rapide et presque toujours fatale. Ajoutons à ce tableau des complications locales de la synovite suppurée des gaînes importantes les ulcérations artérielles, de la cubitale, par exemple, de la transverse du carpe, dans un autre cas que nous avons observé, et nous aurons montré la série des accidents qui peuvent se dérouler sous les yeux du chirurgien.

Avant d'aborder la symptomatologie de la synovite suppurée, nous devons insister sur une question de doctrine qui a été soulevée par le professeur Dolbeau. Les accidents qui surviennent après les inflammations et les traumatismes de la main et de ses appendices seraient dus presque toujours, d'après lui, à des lymphangites superficielles ou profondes. Les gaînes synoviales interviendraient rarement pour propager l'inflammation du doigt lésé à la paume de la main et à l'avant-bras. Le docteur Chevalet, dans sa thèse sur les phlegmons angioleucitiques du membre supérieur, a cherché à corroborer cette opinion. Notre maître le profess. ur Gosselin et nous-même combattons cette théorie en tant qu'elle est absolue. Certainement la lymphangite peut jouer et joue même un rôle important dans la transmission des inflammations digitales à la paume et à l'avant-bras ; nous ne le nions pas, mais nous affirmons que la transmission par les synoviales est beaucoup plus fréquente, voire même la règle. Cette affirmation est basée sur l'examen de nombreux faits anatomo-pathologiques qui nous ont montré les synoviales enflammées et pleines de pus dans les cas de plaies du pouce ou du petit doigt ; elle est basée sur la clinique, qui nous permet d'observer chaque jour combien sont fréquentes les rigidités et même les ankyloses tendineuses après ces phlegmons profonds de la paume de la main ; elle est fondée enfin sur ce fait que les inflammations profondes de la plante du pied sont rares, quoique les orteils soient souvent atteints et riches en lymphatiques. S'il y a une si grande différence dans la façon dont se comportent les synoviales du pied et celles de la main, c'est que leurs dispositions sont tout autres. Celles de la main communiquent avec les deux doigts extrêmes ; celles du pied ne vont pas jusque dans les orteils et par conséquent ne sauraient être prises par les inflammations dont ils sont le point de départ.

Gosselin fait à la théorie de Dolbeau les quatre objections suivantes :

1° Elle ne peut être démontrée anatomiquement.

2° Elle fait supposer que les abcès profonds doivent être sur le trajet de la radiale et de la cubitale que suivent les lymphatiques profonds, tandis qu'ils se trouvent presque toujours beaucoup plus au milieu et plus profondément au devant du carré pronateur, là où n'existent, en somme, que peu de lymphatiques et où se trouvent au contraire les culs-de-sac des deux grandes synoviales carpophalangiennes.

3° Cette théorie n'explique pas pourquoi les complications inflammatoires graves ne se montrent guère que lors de blessures ou d'inflammations du pouce et du petit doigt et ne se voient que très-exceptionnellement pour les autres doigts dont les gaînes ne communiquent pas avec les grandes gaînes carpiennes, tandis que leur richesse en lymphatiques est analogue.

4° Enfin elle ne nous explique pas les causes qui donnent de la gravité au pronostic, même quand la maladie locale a une bonne terminaison, à savoir : les adhérences des tendons et la main en griffe, tous phénomènes qui s'expliquent parfaitement avec la synovite tendineuse.

Signes. — L'inflammation suppurative s'annonce presque toujours par un sentiment de tension douloureuse dans les parties qui vont être atteintes; en même temps surviennent du gonflement et de la rougeur quand il n'y a pas trop d'épaisseur des parties molles. Le blessé aura un état fébrile proportionné à la violence de l'inflammation et à l'importance de la synoviale affectée.

Les mouvements difficiles, mais encore possibles, deviennent tout à fait impossibles en même temps que les parties se fléchissent les unes sur les autres de façon à donner à la cavité la plus grande étendue. C'est ainsi qu'à la main les doigts se fléchissent dans leurs diverses articulations et sur la paume de la main. Quand la grande gaîne carpophalangienne interne est enflammée, généralement le petit doigt et l'annulaire sont beaucoup plus fléchis que le médius et l'index. Le moindre attouchement pour redresser cette position pathologique provoque des douleurs très-vives chez le blessé.

Cependant le gonflement augmente et se dessine surtout au-dessus et au-dessous des parties aponévrotiques plus résistantes; la rougeur se montre plus intense, la chaleur de la partie augmente; la douleur prend un caractère très-violent, surtout quand la gaîne est contenue et bridée par des coulisses ostéo-fibreuses (doigt, poignet); elle est due probablement à un véritable étranglement, à l'impossibilité de l'expansion inflammatoire. Telle est la douleur des panaris tendineux suppurés, telle celle des synovites palmaires aiguës.

Au bout de deux ou trois jours, souvent davantage, l'exploration permet de découvrir de la fluctuation profonde, masquée le plus communément par le gonflement inflammatoire des parties molles périphériques.

Le pus, si l'incision n'est pas hâtive, rompt ou ulcère la synoviale et vient former soit des foyers profonds périsynoviaux entre les muscles,

soit des foyers superficiels qui figurent avec l'abcès séreux de véritables abcès en bouton de chemise.

Quand la synovite est due à une plaie pénétrante, il n'est pas rare de voir le pus formé sourdre par la plaie qui est elle-même suppurée : cela est moins rare pour le petit doigt que pour la paume de la main, les autres doigts et le pouce. Une fois la communication avec l'air établie, le pus change rapidement de caractère, perd sa consistance et se transforme en un liquide séro-purulent, puis séreux, qui sort par là ou les fistules existantes jusqu'à entière guérison de la maladie.

Quand la suppuration a été très-rapide et les phénomènes inflammatoires très-violents, il est fréquent d'observer de la nécrose et de l'exfoliation des tendons. De temps en temps il sort par un des orifices qui conduisent dans la cavité pathologique, un lambeau de tissu filamenteux que nous avons déjà comparé à de l'étoupe mouillée et macérée. Ce n'est autre qu'un fragment de tendon éliminé. On en voit s'éliminer ainsi pendant un certain temps.

Les phénomènes généraux qui accompagnent l'inflammation suppurative d'une grande gaîne comme celles de la main et du poignet, celles du pied, pouront être très-graves. La fièvre est vive, la température peut atteindre 40°; le pouls est rapide et fréquent, l'anorexie est complète. La suppuration est généralement annoncée par une ascension du thermomètre et l'aggravation de l'état général, en même temps que les douleurs, deviennent lancinantes et très-aiguës.

Disons toutefois que dans les cas de pyohémie, de fièvres infectieuses (typhoïde, variole, scarlatine, etc.), le pus se forme insidieusement, remplit la synoviale sans grande douleur, fuse dans les parties profondes et ne manifeste sa présence que lorsque les dégâts produits sont déjà considérables.

La synovite suppurée se complique quelquefois de phlegmons diffus; elle peut amener la pyohémie et la septicémie, comme nous en avons vu deux exemples. Elle peut se compliquer aussi d'arthrites purulentes de voisinage à marche rapide et nécessitant une intervention radicale immédiate ou amenant la mort; elle peut causer la carie et la nécrose de portions du squelette en rapport intime avec la gaîne. Mais, en somme, ce sont là des accidents heureusement rares.

Presque toujours, nous disons même toujours, les mouvements des parties atteintes sont gênés ou même abolis pour un certain temps. Cela résulte certainement des adhérences qui se sont formées entre les tendons et la synoviale ; adhérences plus ou moins lâches, plus ou moins résistantes, qui peuvent être supprimées quand elles sont récentes, qui le plus souvent persistent et donnent alors aux doigts et à la main ces positions vicieuses (main en griffe, doigts courbés et ankylosés) que nous avons déjà signalées. Tous les jours nous avons sous les yeux de ces exemples.

Quand les articulations ont été atteintes par voisinage, il s'ajoute à l'état que nous venons d'esquisser une raideur articulaire, et dans quel-

ques cas, quand les os auront été profondément touchés, des fistules osseuses, indices de caries et de nécroses.

Enfin, quand la suppuration se prolonge, on peut voir faire issue à travers les trajets artificiels ou naturels transformés en fistules des masses fongueuses; la main reste œdématiée, gonflée, absolument impotente, et la maladie prend tous les caractères de la synovite fongueuse que nous étudierons plus tard.

Diagnostic. — Il est généralement facile, quand on tient compte du siége de la lésion, de ses causes, de la marche des symptômes que nous venons de passer en revue.

Cependant, dans quelques cas de phlegmons sous-aponévrotiques affectant soit la main, soit le pied, il est quelquefois difficile de faire un diagnostic précis, à plus forte raison dans le cas de phlegmons sous-aponévrotiques. Ces phlegmons n'ont pas le caractère de diffusion et de généralisation rapide que présente la synovite phlegmoneuse, les symptômes tant locaux que fonctionnels ne présentent pas le caractère d'acuïté que nous avons indiqué; enfin les mouvements, quand les gaînes n'ont pas été prises par propagation, tout en étant très-difficiles et douloureux pendant la période aiguë, redeviennent possibles quand tombe l'inflammation.

Il peut être malaisé de distinguer les collections séreuses aiguës des collections purulentes de la synoviale; il faudra prendre en considération, pour arriver à une appréciation exacte, l'intensité et la durée des phénomènes locaux et généraux.

Le *pronostic* est toujours très-sérieux tant pour les complications qui peuvent survenir pendant l'évolution de la maladie que pour les résidus qu'elle laisse après elle. Il sera très-sévère chez les individus strumeux ou tuberculeux chez qui la persistance de la suppuration doit faire craindre la transformation fongueuse. Quant aux synovites pyohémiques, typhoïdes, varioliques, elles ne sont qu'une manifestation secondaire en présence d'un état général qui se termine presque irrévocablement par la mort. Notre ami et collègue Albert Robin a publié l'an dernier un cas de synovites purulentes et arthrites suppurées généralisées chez un typhique : la mort fut rapide.

Rothmann a publié dans la même année un cas de synovite suppurée du dos de la main chez un enfant scarlatineux qui mourut aussi. Il fait remarquer toutefois que le rhumatisme scarlatin des gaînes tendineuses n'est pas très-rare et se termine presque toujours par la résolution.

Traitement. — Le traitement devra être à la hauteur de la gravité des circonstances, très-énergique dès le début et dirigé de façon à éviter autant que possible la suppuration. Toute plaie pouvant intéresser une synoviale importante, celles surtout du petit doigt et du pouce, devront être soignées très-minutieusement et pansées avec toutes les précautions antiseptiques; les panaris devront être surveillés de près. On évitera autant que possible d'amputer au niveau de larges synoviales, et l'on

emploiera les procédés qui permettront d'obtenir le plus facilement la réunion immédiate.

La synovite une fois déclarée, on devra, quand elle n'atteint encore que des parties limitées de la gaîne (petit doigt, pouce), chercher à obtenir par l'immobilisation et une compression méthodique ouatée l'adhésion au niveau des rétrécissements physiologiques que nous connaissons; atténuer la phlegmasie par des révulsifs, tels que pointes de feu, onctions mercurielles belladonées, etc.

Le pus devra être évacué le plus promptement et le plus largement possible. Le foyer sera drainé, soumis à des lavages antiseptiques, la partie atteinte sera mise 2 à 3 fois par jour dans un bain local de même nature. Grâce à un traitement bien dirigé, l'on arrive à se rendre maître du mal, à empêcher les fusées dans les parties profondes et la prise des articulations.

Il est cependant des cas où la maladie prend une forme foudroyante comme le phlegmon diffus ; il ne faudra pas hésiter à intervenir d'une façon radicale par l'amputation ou la désarticulation.

Un traitement général antiphlogistique (sulfate de quinine, alcool) sera donné en même temps que l'on instituera le traitement local, quand la fièvre sera vive et l'individu débilité.

Quant aux suites de la synovite guérie, raideurs, impossibilité des mouvements, gonflement et œdème persistants, on devra les combatre par les moyens déjà souvent indiqués, tout en s'attendant à ne pas toujours avoir de bien brillants résultats.

b. *Des synovites aiguës et séreuses.* — Les synovites séreuses à marche aiguë ou subaiguë sont moins souvent traumatiques que sous l'influence d'un état général.

Ce n'est pas qu'une plaie, une inflammation voisine ne puisse donner lieu à un épanchement de sérosité dans la cavité de la synoviale ; toutefois ce sont le froid, le rhumatisme, la blennorrhagie, quelquefois la syphilis, qui donnent lieu aux synovites séreuses. On a incriminé la disparition brusque d'un érysipèle, les troubles de la menstruation, le scorbut, etc. ; ce sont là des causes tout à fait problématiques, et les deux plus importantes sont certainement la diathèse rhumatismale et la blennorrhagie. Toutes les synoviales tendineuses peuvent en être le siége, cependant quelques-unes semblent avoir une préférence marquée. Les plus fréquemment atteintes sont celles des extenseurs des doigts, du pouce, celle du long fléchisseur du pouce, les gaînes des péroniers, moins souvent celles des muscles de la patte d'oie, des extenseurs des orteils et du jambier antérieur.

Anatomie pathologique. — On n'a guère pu faire l'examen anatomique de synoviales enflammées de la sorte, et ce n'est que d'après les observations cliniques que l'on peut se rendre compte des lésions. Elles semblent consister en un épanchement plus ou moins considérable dans la gaîne malade, en un œdème des parties périphériques qui masque la tuméfaction sous-jacente ou la rend moins sensible. Boillerault, dans sa

thèse sur le rhumatisme non blennorrhagique des synoviales tendineuses, dit même que les gaînes peuvent être prises sans qu'il se forme d'épanchement; il y aurait alors une sorte de synovite simplement exsudative dont l'exsudat se résorberait constamment. Il est en effet avéré que le liquide intra-synovial disparaît sans que l'on soit obligé d'intervenir activement, et l'on ne constate pas non plus d'adhérences persistantes entre les feuillets de la séreuse.

Signes. — C'est aux recherches de Dechambre, Verneuil, Peter, A. Fournier, et de leurs élèves, que nous devons une description exacte de ces sortes de synovites.

Les thèses de Boillerault et de Cagniat sur le rhumatisme des synoviales tendineuses, celles d'Eltchaninoff, de Maymou, sur les synovites blennorrhagiques, celles enfin de Roch et de Chouet sur la synovite syphilitique secondaire, sont les documents dans lesquels nous avons puisé, outre les travaux originaux des maîtres précédemment cités.

Il n'est pas rare de voir un état général fébrile ouvrir la scène; il y a du malaise, de la courbature, de l'anorexie, puis une gaîne se prend : quelquefois les états local et général sont concomitants. La gaîne se tuméfie, il se manifeste un peu d'œdème périphérique, quelquefois une légère rougeur; la pression est douloureuse de même que les mouvements. Puis la tuméfaction augmente : il y a une fluctuation franche qu'on renvoie d'un bout de la séreuse à l'autre bout. Ces phénomènes durent quelques jours, puis tout disparaît. Une autre synoviale s'est enflammée peu de temps après la précédente, ou presque en même temps. Certains faits nous montrent comme une maladie ambulante sautant d'une synoviale à l'autre. L'état général s'améliore, les grandes séreuses ne se prennent pas, et tout se termine par la résolution et le retour intégral des fonctions. Tel est le tableau de la synovite séreuse rhumatismale.

Chez les blennorrhagiques, le tableau clinique est presque le même, si ce n'est que la douleur semble être généralement plus violente, que l'épanchement est souvent abondant et que la résolution se fait plus lentement. Nous observons en ce moment un jeune homme qui fut pris vers la troisième semaine d'une blennorrhagie aiguë, d'une synovite des extenseurs du poignet avec une douleur très-vive au moindre mouvement sans atteinte de l'articulation. Il y avait de l'œdème, un peu de fluctuation. La résolution est très-lente à se faire, malgré les soins qui lui sont donnés. Dans un cas de synovite de la gaîne du fléchisseur du pouce, le mal débuta violemment par un épanchement très-considérable et une douleur intense, et le tout disparut aussi rapidement dans l'espace de 5 jours. La tumeur du dos de la main que l'on observe chez certains blennorrhagiques semble être un œdème plutôt qu'un épanchement dans une cavité séreuse.

Quant à la synovite syphilitique, elle peut revêtir la forme subaiguë dans la période secondaire : elle est bien plus souvent chronique; elle se montre à froid Toutefois, dans quelques cas elle est passablement dou-

loureuse et atteint surtout les mains, moins souvent les pieds ; elle peut être symétrique. L'épanchement dure généralement de 15 à 18 jours et se résorbe rapidement sous l'influence d'un traitement spécifique.

Le *diagnostic* de ces synovites est généralement facile; l'existence d'antécédents rhumatismaux, d'une blennorrhagie ou d'une syphilis concomitante, ouvriront les yeux au clinicien sur la véritable nature de l'affection se manifestant comme nous l'avons montré.

Si le pronostic est peu grave, le traitement est aussi anodin.

Traitement. — Il consistera à diminuer, à atténuer les phénomènes congestifs. Les badigeonnages au laudanum, l'immobilisation dans la ouate ou dans un cataplasme, les vésicatoires volants et les badigeonnages iodés, tels sont les moyens généralement mis en usage.

Quant à la maladie même dont ces synovites ne sont qu'une manifestation, elle sera traitée suivant sa nature.

Synovites tendineuses chroniques. — Nous comprendrons dans l'étude des synovites tendineuses chroniques certaines affections des synoviales tendineuses que d'autres auteurs appellent différemment. On a décrit sous le nom de kystes séreux ou gélatiniformes, sous celui de kystes à grains riziformes, des états pathologiques qui doivent être mis sur le compte de l'inflammation chronique de la gaîne et de ses tendons. De même que l'hydarthrose, l'arthrite sèche, ces affections doivent être regardées comme les produits d'une phlegmasie chronique. L'épaississement de la séreuse, la sécrétion pathologique qu'elle renferme, les corps solides qu'elle peut contenir et dont nous discuterons la nature, enfin l'examen histologique de la paroi, montrent qu'il s'est passé des phénomènes inflammatoires très-bien en rapport d'ailleurs avec l'étiologie de ces lésions.

Nous décrirons donc successivement :

1° Les synovites tendineuses chroniques simples, à épanchement séreux ou gélatiniforme ;

2° Les synovites tendineuses à grains riziformes ;

3° Les synovites fongueuses, en y rattachant les synovites tuberculeuses.

Nicaise a décrit outre ces formes de synovite chronique les synovites sèche et hémorrhagique.

La synovite dite sèche serait aux synovites ce que l'arthrite sèche est aux arthrites. Dans un mémoire publié dans la *Gazette médicale* de 1872, p. 98, cet auteur décrit une pièce anatomique dont voici les principaux caractères : cavité plus grande qu'il ne faut pour loger les tendons ; plicatures et épaississement des parois de la synoviale ; enfin des lobules de graisse font saillie dans la cavité de la séreuse. Ce sont évidemment là les traces d'une inflammation chronique et ancienne des gaines synoviales. Pourrait-on rapporter à cette variété l'observation de Berdinel, qui présenta à la Société anatomique un cas de kyste du médius chez un individu atteint d'arthrite sèche du genou ? Le kyste ouvert spontanément laissa écouler une matière athéromateuse blanchâtre.

Quant à la synovite hémorrhagique qui serait une véritable hématocèle des synoviales, nous n'en connaissons pas de cas.

Synovite chronique simple avec épanchement séreux ou gélatiniforme. — *Anatomie pathologique.* — Cette affection rentre dans la grande catégorie de celles que l'on désignait et désigne encore sous le nom de *kystes synoviaux séreux ou gélatiniformes.* Nous avons indiqué les raisons qui nous la font ranger parmi les synovites. Elle s'observe surtout dans les gaînes du poignet, de la main, des doigts; dans celles de la jambe, dans les gaînes de l'extenseur propre du gros orteil, des péroniers latéraux, dans le creux poplité dont nous avons décrit les kystes dans l'article Poplité.

La gaîne ou la bourse tendineuse se montre épaissie, adhérente aux parties périphériques au niveau des ligaments articulaires; dans certains cas, et cela est surtout vrai pour les kystes poplités, la cavité pathologique communique avec celle de l'articulation voisine. Cette communication n'est souvent effective que dans certaines attitudes du membre.

Le contenu de la poche est tantôt séreux et jaunâtre, analogue comme couleur à celle de l'hydrocèle, tantôt au contraire épais et gélatiniforme, coloré en jaune comme le sucre de pomme ou en rose comme la gelée de groseille. Il semblerait que la synovie s'est épaissie et a donné lieu par son accumulation morbide au contenu de la poche.

Quand celle-ci est bridée par des ligaments, des aponévroses, des coulisses fibreuses, il n'est pas rare de la voir prendre des formes bizarres, bosselée, par exemple, aux doigts, en bissac pour les collections de la grande gaîne de la main et du poignet.

Étiologie. — Cette espèce de synovite peut succéder soit à des traumatismes souvent répétés, soit à une synovite aiguë. Elle peut aussi se montrer sous l'influence de la diathèse arthritique, ainsi que l'enseigne le professeur Verneuil et qu'il est facile de le vérifier; enfin la syphilis soit secondaire, soit tertiaire, peut donner lieu aux épanchements séreux chroniques des synoviales tendineuses, ainsi que l'a montré le professeur A. Fournier.

Signes. — La maladie se manifeste généralement d'abord par une légère gêne des mouvements combinée à un gonflement sur le trajet de la gaîne atteinte. Le gonflement augmente graduellement et prend la forme générale de la cavité dans laquelle est contenu le liquide pathologique; à mesure que la tumeur augmente, les parties dont les gaînes sont atteintes prennent une situation telle que la cavité en soit rendue la plus grande possible. C'est ainsi qu'à la main les doigts se fléchissent dans leurs différents segments et sur la paume de la main. Quand on examine la tumeur, on la trouve indolente ou très-peu douloureuse, nettement fluctuante et plus ou moins tendue. La fluctuation se transmet au-dessous des arcades fibreuses d'un bout à l'autre de la gaîne synoviale, C'est ainsi qu'au poignet elle se transmet sous le ligament annulaire antérieur du carpe jusque dans la paume de la main. La tuméfaction forme alors un véritable bissac.

A mesure qu'elle fait des progrès, l'impotence augmente, et le malade ne peut plus bientôt se servir des extrémités atteintes, tellement les segments se fléchissent les uns sur les autres.

La marche de ces épanchements est très-lente ; ils ont même une certaine tendance à rester stationnaires.

Ils ne guérissent pas spontanément ; sous l'influence d'un coup ou de chocs répétés, d'une contusion violente, ils peuvent, sans rupture ou non, suppurer et donner lieu aux accidents les plus menaçants de la synovite suppurative. Presque toujours les choses n'en arrivent pas à ce point et le malade vient consulter le chirurgien à cause de la difformité et de la gêne des mouvements.

Diagnostic. — Le diagnostic de synovite séreuse chronique est généralement facile à faire ; la fluctuation, la forme et le siége de l'épanchement, indiquent son siége et sa nature. Toutefois, on a vu confondre les synovites séreuses simples avec des synovites à grains riziformes, quand il n'y avait pas d'étranglement par où passaient les grains riziformes, ou encore avec un lipome profond intermusculaire ou synovial ; une ponction seule pourra dans ces cas affirmer le diagnostic et montrer à quel genre de tumeur on a affaire. Le professeur Trélat et Notta de Lisieux ont tous deux publié une observation de lipome profond de la paume de la main pris pour un kyste synovial. La ponction exploratrice, puis l'extirpation, démontrèrent la nature de la tumeur.

Nous ne pouvons pas insister ici sur le diagnostic particulier à certaines régions, nous avons traité cette question spéciale pour les kytes poplités t. XXIX.

Pronostic. — Le pronostic local est grave, car ces inflammations sont difficiles à traiter, rebelles, et souvent donnent lieu à des complications graves.

Traitement. — Quand la gaîne est peu épaissie, que l'épanchement donné par la ponction est séreux, on pourra, surtout dans des régions autres que celles de la paume de la main ou dans celles où il n'y a pas de danger de communication articulaire, vider la tumeur avec un trois-quart assez gros, puis faire une injection iodée dans la poche. Quand la tumeur contient un liquide gélatiniforme, il faudra pour l'évacuer, soit un très-gros trois-quart, soit encore un appareil aspirateur ; l'évacuation sera souvent difficile et il faudra laver la paroi du kyste avant d'injecter la solution iodée. Terrier conseille de ponctionner la poche, puis de toucher sa paroi interne avec du nitrate d'argent coulé dans la rainure d'un stylet cannelé. Ces moyens tendent à provoquer, après issue du liquide, une inflammation subaiguë de la poche, et à modifier ses parois. L'inflammation peut aller trop loin, la suppuration peut arriver, dans ces cas l'on s'expose à des suites graves telles qu'adhérences, rétractions des tendons, tout en guérissant de la synovite chronique.

Depuis que nous avons à notre disposition les pansements antiseptiques, nous sommes plus audacieux dans le traitement des épanchements synoviaux. Nous verrons à propos de la synovite à grains riziformes qu'un

grand nombre de chirurgiens sont d'avis d'ouvrir la gaîne synoviale, de la curer, de la drainer après l'avoir lavée à la solution d'acide phénique à 5 pour 100. Nous croyons que ce mode de traitement est à plus forte raison indiqué pour les kystes synoviaux sans corps étranger. Dans les synovites chroniques séreuse ou gélatiniforme, l'incision suivie de drainage avec lavage à l'acide phénique, le tout avec les précautions listériennes, nous semble aujourd'hui une des meilleures méthodes de traitement. D. Mollière a proposé le drainage à l'aide du crin phéniqué : le crin peut être employé sans inconvénient au lieu de tube de caoutchouc. Duplouy de Rochefort préconise contre les kystes hordéiformes et à plus forte raison contre les kystes sans corps étrangers l'ignipuncture profonde. Ces idées ont été exposées dans la thèse de Guillaud, qui rapporte un certain nombre d'observations de cas ainsi traités et guéris. L'irritation inflammatoire produite par la cautérisation modifierait la synoviale et produirait une oblitération de la poche du kyste avec retrait de ses parois. Cette méthode de traitement amène inévitablement des adhérences entre la gaîne et les tendons; ces adhérences peuvent, il est vrai, être déchirées détruites, par des mouvements communiqués précoces, par une gymnastique musculaire appropriée; néanmoins, si nous sommes tout disposé à l'accepter dans les cas de synovites chroniques simples de gaînes peu compliquées, comme celles du cou-de-pied, des péroniers, de la face dorsale du poignet, nous la rejetons pour les kystes de la face palmaire de la main, surtout pour ceux de la grande gaîne interne, en mettant bien au-dessus d'elle l'incision, le lavage phéniqué et le pansement de Lister avec drain.

Enfin, certains auteurs ne reculent pas devant l'excision et même l'extirpation de la poche. C'est ainsi que Halmagrand a traité par l'incision partielle, en respectant la paroi en contact avec le tendon du long fléchisseur du pouce, un kyste synovial du poignet. La guérison eut lieu sans suppuration sous le pansement de Lister.

Faucon de Lille a extirpé totalement un kyste dorsal tendineux sous le pansements de Lister; il y eut conservation presque totale des usages de la main.

Nous croyons que l'extirpation n'est pas possible dans la majorité des cas, à moins d'être incomplète, et c'est alors une excision plutôt qu'une extirpation. L'excision pourra être entreprise de préférence au drainage dans les kystes petits, bien limités, facilement abordables et n'intéressant pas une gaîne trop compliquée comme prolongements.

Synovite chronique à grains riziformes. — Nous abordons actuellement l'étude d'une des affections qui certes ont le plus exercé la sagacité des chirurgiens.

Décrite tout d'abord sous le nom de kyste séreux contenant de petits corps blancs ou hydatiques par Dupuytren, puis sous celui de kyste à grains riziformes, kyste à grains hordéiformes, elle a fait pendant de longues années le désespoir du malade qui en était atteint, celui du chirurgien appelé à la guérir. Jusque dans ces derniers temps elle a été

regardée comme une sorte de *noli me tangere* qui, grâce à la chirurgie antiseptique, se laisse facilement manier aujourd'hui.

Étiologie. — La synovite chronique à grains riziformes peut se développer spontanément sans qu'il soit possible d'incriminer aucun traumatisme, aucune influence professionnelle. Toutefois, la plupart du temps, elle reconnaît pour cause un travail exagéré des gaînes qu'elle frappe. Aussi la trouve-t-on généralement chez des manouvriers et surtout chez ceux qui exécutent des travaux rudes (charretiers, terrassiers, menuisiers, forgerons, etc.), qui mettent souvent en mouvement les tendons de la gaîne atteinte. Quelquefois il est possible de retrouver dans les antécédents un coup, une chute; mais ces cas sont relativement rares. Ce que nous venons de dire des causes explique suffisamment pourquoi cette affection frappe bien plus souvent les hommes que les femmes.

Anatomie pathologique. — Les gaînes le plus fréquemment prises sont celles de la main, et surtout les synoviales de la face palmaire, poignet, paume et doigts. Les synovites chroniques à grains riziformes sont beaucoup plus rares sur le dos de la main, néanmoins elles ne sont pas exceptionnelles; nous en avons observé plusieurs cas et nous soignons en ce moment un malade qui présentait un vaste kyste hordéiforme du dos du poignet que l'on a incisé et drainé avec succès. Au membre inférieur, la maladie est bien moins fréquente qu'au supérieur. Cruveilhier dit cependant en avoir observé plusieurs cas dans la gaîne des extenseurs des orteils, un entre autres chez un blanchisseur. La tumeur bilobée occupait la face dorsale du tarse et le cou-de-pied. Goyrand (d'Aix), en a observé un autre à la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne.

Le volume des poches formées par l'accumulation de liquide et des grains riziformes est variable. Tantôt elles se présentent sous l'aspect d'un gonflement diffus d'un doigt ou de la paume de la main; le plus souvent elles constituent des tumeurs bosselées, en bissac, du volume d'une petite noix, d'une pomme, d'une orange. Il n'est pas rare, quand la lésion est ancienne ou a pris rapidement un accroissement notable, de voir une bosselure se produire sur la tumeur primitivement lisse avec amincissement des téguments et menace de perforation.

Étudions successivement la poche, ses parois et son contenu, et l'état des tendons qui la traversent.

La paroi de la synoviale est toujours beaucoup plus épaissie et plus rigide avec des inégalités suivant les points que l'on examine.

Quelquefois la paroi est comme cartilagineuse; c'est ce qui se présente surtout dans les cas très-anciens. Cette augmentation d'épaisseur et de rigidité est due à l'hyperplasie du tissu conjonctif de la synoviale. La face interne, au lieu d'être lisse et unie, est irrégulière, absolument dépolie, et présente des crêtes, des brides, des végétations sur le caractère desquelles nous insisterons plus loin. Dans certaines pièces, elle est hérissée d'une multitude de petits corps, appendus comme des polypes par un mince pédicule, se pressant les uns contre les autres, se moulant sur les tendons ou encore sur les productions de même nature que contient

la cavité kystique. Dans d'autres cas on observe à la face interne de la séreuse de véritables fausses membranes comme fibrineuses dont des fragments flottent dans le liquide de la poche, tandis que d'autres tiennent encore à sa paroi. Nicaise a beaucoup insisté sur ces dispositions que Velpeau avait d'ailleurs déjà remarquées. Le contenu est variable suivant les observations. Cruveilhier avait indiqué comme un caractère important des synovites hordéiformes la sécheresse de la synoviale. Si souvent il y a très-peu de liquide, d'autres fois au contraire celui-ci est très-abondant, de couleur et de consistance variées ; tantôt presque séreux, le plus fréquemment visqueux, jaunâtre ou semblable à de l'albumine, il est mélangé aux corps riziformes qui vont maintenant attirer toute notre attention.

La quantité des grains riziformes varie suivant les kystes que l'on examine; tantôt ils nagent dans une sérosité plus ou moins épaisse, incolore ou colorée; tantôt au contraire ils forment une masse compacte, agglomérés qu'ils sont les uns contre les autres. Leur volume est variable depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois ou d'un haricot. Leur forme diffère aussi beaucoup ; très-souvent ils ressemblent à des pepins de poire, comme dit Cruveilhier, c'est-à-dire qu'ils sont renflés en massue à une extrémité, tandis que celle qui est opposée est mince et effilée ; il n'est pas rare d'en trouver qui ressemblent absolument comme conformation et volume à des grains de riz à demi cuits, d'où le nom qui a été donné aux tumeurs liquides qui les renferment; outre ces deux figures, ils peuvent en présenter bien d'autres encore que nous ne saurions rattacher à aucune forme définie et dont la diversité défie toute comparaison. Virchow a fait représenter dans une de ses planches les différentes apparences sous lesquelles se montrent les corps étrangers des synoviales tendineuses. Quelles sont leurs connexions avec la séreuse ? Quand on incise un kyste hordéiforme, après avoir fait sortir par pression tout ce qu'il est possible d'évacuer, l'on voit, du moment que la section est suffisamment étendue, que dans un grand nombre de cas les grains riziformes adhèrent à la paroi de la gaîne et aux tendons; ils y sont rattachés par un mince pédicule. On saisit du même coup le mécanisme de leur origine ; les uns en effet présentent des connexions assez solides pour qu'on soit obligé d'user d'un certain effort pour les détacher; les autres, au contraire, ne tiennent que très-peu et tombent presque immédiatement dans la cavité pathologique. Cette disposition nous prouve que les grains hordéiformes naissent sur la paroi de la synoviale ou des tendons, puis se détachent pour devenir libres dans l'espace qui leur est offert. Virchow n'hésite pas à reconnaître ce seul mode de production et donne à l'affection le nom de prolifère. Quand la poche kystique se présente avec cet aspect, la constitution, la structure des corps mobiles et de ceux qui sont encore adhérents, est généralement la suivante : ils sont formés par des amas de cellules de revêtement de la paroi ; ces cellules se sont peu à peu fusionnées de manière à donner naissance à une matière amorphe centrale ; dans quelques grains on trouve

quelquefois des vestiges de vaisseaux. Chandelux a examiné très-minutieusement les corps provenant d'une synovite opérée par Daniel Mollière. Voici les résultats de ses examens que nous consignons en entier :

1° Par la dissociation et la coloration par le carmin on trouve des cellules d'apparence épithéliale à noyaux volumineux et granuleux ; autour du noyau l'on voit une masse cellulaire granuleuse à peine colorée ; les cellules sont polygonales et pavimenteuses. Sur des coupes, on remarque que le grain est composé de deux zones : une zone périphérique renfermant une grande quantité de noyaux, une zone centrale n'en renfermant qu'un petit nombre ; la lame superficielle étalée contient un grand nombre de noyaux colorés. Il semble, en résumé, que ces corps soient dus à une prolifération irritative de la face interne de la synoviale et que le mode de production et de mise en liberté soit analogue à celui que nous observons pour les corps étrangers des synoviales articulaires.

Mais ce n'est pas la seule origine des corps hordéiformes. Velpeau déjà les croyait formés par des concrétions albumineuses, fibrineuses et même purulentes, qui, sous l'influence de frottements répétés, devenaient lisses et arrondies. Nous avons déjà décrit les exsudats fibrineux plus ou moins stratifiés que l'on découvre à la face interne des synoviales. Que des lamelles de ces exsudats se détachent, soient comprimées et roulées par les frottements répétés des tendons et de la gaîne, et l'on comprendra très-bien la production par ce mécanisme de corpuscules libres, ovoïdes, aplatis. Nicaise a disséqué une pièce où il était facile de saisir les différents phénomènes que nous venons de signaler. Kemperdick, Volkmann, Lücke, en ont observé d'analogues. Dans ces cas, les grains riziformes offrent une structure homogène et ne renferment pas d'éléments anatomiques figurés ; il n'est pas rare de les trouver creusés d'une petite cavité produite par l'enroulement de la lamelle fibrineuse. Nous n'insisterons pas sur l'opinion de Dupuytren qui avait décrit les corpuscules comme des hydatides.

En résumé, il faut reconnaître aux corps hordéiformes une double pathogénie : tantôt, et ce sont peut-être bien les plus fréquents, ils naissent sous l'influence de l'irritation et de la prolifération de la tunique interne de la synoviale (Virchow et la plupart des pathologistes) ; tantôt ils sont produits par des exsudats fibrineux qui prennent sous l'influence des mouvements répétés une forme définie et régulière (Velpeau, Nicaise, Volkmann, Lücke).

Il nous reste à étudier maintenant les lésions des tendons. Celles-ci, à vrai dire, n'ont été mises en lumière que tout récemment. Nous appelons vivement l'attention sur ces faits encore peu décrits. Nicaise, dans un mémoire inséré dans la *Gazette médicale* de 1872, montre déjà les tendons atrophiés adhérents au feuillet pariétal. Dans un cas, qu'il traita par l'incision et le drainage sous le pansement de Lister, il insista sur les altérations tendineuses ; il y avait destruction complète des tendons du long fléchisseur du pouce ; c'est par cette gaîne que la maladie avait

commencé; d'autres tendons étaient ou dissociés ou atrophiés. On comprend quelle importance ont ces faits au point de vue du pronostic, pour peu que l'affection ait une certaine durée. Nous ne ferons qu'émettre ici une idée dont le mérite revient à notre ami et collègue le docteur Quenu : les altérations tendineuses ne pourraient-elles être initiales et amener à leur suite le processus morbide que nous connaissons?

Nous ne décrirons pas les complications qui peuvent survenir pendant le cours d'une synovite chronique à grains riziformes ; la synovite suppurée a déjà été étudiée; la synovite fongueuse fera l'objet du chapitre suivant.

Signes. — Généralement la synovite à grains riziformes débute d'une façon insidieuse ; la plupart du temps les malades n'y prennent garde que lorsque la tumeur présente déjà un certain volume. Il se manifeste au niveau de la paume de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras un léger gonflement accompagné de douleurs sourdes qui quelquefois reviennent pas accès et sont alors le signal d'une augmentation de la tuméfaction. Souvent le gonflement ne se montre que dans la main et ce n'est que bien plus tard qu'il apparaît dans l'avant-bras en constituant alors une tumeur en bissac divisée par le ligament annulaire antérieur du carpe. Quand c'est aux doigts que siége l'affection, elle se traduit par des bosselures qui se dessinent successivement tout le long de la gaîne atteinte.

Quand la maladie est confirmée, on trouve une tumeur de siége variable, fluctuante, peu douloureuse à la pression, douloureuse spontanément ; au membre supérieur, quand le kyste siége au poignet, ce qui est le cas le plus fréquent, les doigts se sont fléchis dans la paume de la main, surtout le petit doigt et l'annulaire; quand la gaîne du pouce est prise, c'est lui qui subit la déviation que nous venons de signaler. Il est impossible au malade de redresser ses doigts et même de les mouvoir au delà de certaines limites. Le redressement forcé est difficile, très-douloureux, et n'arrive généralement qu'à une position intermédiaire. Mais certes le signe pathognomonique est le bruit spécial que perçoit le chirurgien quand, recherchant la fluctuation, il fait refluer le liquide et les corps qu'il contient d'une extrémité de la poche à l'autre. Ce bruit a été comparé au choc d'anneaux métalliques, au frôlement de la soie, au froissement de l'amidon; il est difficile d'accepter les comparaisons précédentes une fois qu'on l'a perçu ; il a des caractères tout à fait spéciaux qui le font facilement distinguer de toute autre crépitation. Existe-t-il toujours et comment prend-t-il naissance ? Il est avéré qu'il peut manquer dans un certain nombre de cas. C'est surtout quand la poche est uniforme et sans étranglements.

Michon a étudié les conditions de production de ce phénomène dans sa thèse de professorat. Il a montré qu'il fallait deux conditions essentielles :

1° La cavité kystique doit être divisée par un ou plusieurs rétrécisse-

ments en deux ou plusieurs poches communiquant facilement les unes avec les autres ;

2° Le liquide et les grains doivent pouvoir passer d'une poche dans l'autre, de façon qu'il y ait un frottement entre eux et les bords de l'orifice de communication.

Il ne faut pas être trop exclusif; certainement, comme le dit Michon, ces deux conditions sont essentielles; toutefois la crépitation peut se produire même dans une cavité qui ne présente guère de rétrécissement et semble être attribuable alors au frottement direct des grains les uns contre les autres ou contre la paroi inégale et rugueuse du kyste. Tel est du moins l'avis du professeur Duplay.

La marche des kystes à grains hordéiformes est généralement très-lente; quelquefois cependant elle est accélérée par de véritables poussées inflammatoires qui peuvent aboutir à la suppuration.

La tumeur augmente lentement, amincit les téguments, écarte les parties périphériques, donne lieu peu à peu à une déviation complète des doigts et à l'impotence absolue de la main. Nous avons observé cette année un cas de synovite à grains riziformes datant de quelques années et qui menaçait de s'ouvrir au niveau de la région hypothénar, sans qu'il se fût montré aucun phénomène inflammatoire. Cette ouverture spontanée s'accompagne de l'élimination des corpuscules et le plus souvent d'une phlegmasie très-aiguë de la séreuse amenant presque fatalement la suppuration et tous ses dangers. Enfin la synovite peut se transformer et devenir surtout sur un mauvais terrain, le point de départ d'une synovite fongueuse.

Diagnostic. — Nous ne nous appesentirons pas sur le diagnostic de cette affection.

Presque toujours en effet elle est facilement reconnaissable aux caractères que nous avons signalés. Son siége, sa forme, la crépitation spéciale qu'elle présente, ne permettront pas de la confondre avec d'autres tumeurs liquides. Quand il n'y a pas de crépitation hordéiforme, la ponction seule permettra de la distinguer d'une synovite chronique simple ou fongueuse.

Le professeur Trélat a observé un lipome de la paume de la main crépitant et qu'il ponctionna, croyant avoir affaire à un kyste hordéiforme. Terrier signale des abcès froids à contenu granuleux et bilobés qui pourraient donner le change. Nous ne ferons que mentionner, sans nous y arrêter, les faits précédents.

Pronostic. — Il est toujours sérieux, surtout chez les ouvriers exposés à des traumatismes fréquents, obligés de travailler et pour qui l'usage de la main est la condition de l'existence. Il est d'autant plus grave que la lésion est de date plus ancienne. Outre les déformations qu'amènent les tumeurs en altérant les os, les articulations, elles abolissent d'une façon complète tous les mouvements ou du moins les gênent notablement. Enfin elles peuvent s'enflammer et dégénérer en tumeurs fongueuses.

Traitement. — Ces considérations nous expliquent assez les efforts du

chirurgien pour guérir les kystes à grains riziformes. Jusqu'à ces dernières années, cette affection a été considérée par un grand nombre et des plus éminents comme susceptible uniquement d'un traitement palliatif. En effet les interventions tentées contre elle, telles que incision, drainage, ponction et injections iodées, donnaient, même entre des mains exercées, de tels désastres, que le découragement était complet. Tantôt en effet la gaîne suppurait ou devenait fongueuse et amenait des accidents beaucoup plus graves que ceux qui existaient auparavant, pour aboutir ensuite à la main en griffe et à la perte absolue des mouvements; tantôt il n'y avait pas de suppuration, mais il se produisait entre les tendons et la gaîne des adhérences qui amenaient encore l'attitude vicieuse et l'ankylose de la gaîne. Enfin, dans la majorité des cas, il se faisait une récidive sans complications graves. Malgré quelques succès que l'on trouve cités çà et là dans les recueils et les journaux, l'échec était la règle, si bien que le professeur Gosselin dans ses leçons cliniques préconise l'abstention au point de vue curatif et la ponction simple palliative et répétée aussi souvent qu'il le faudra : telle était la situation quand parut le pansement antiseptique.

Il exerça sur le traitement de la synovite chronique à grains riziformes la même influence que sur les affections chroniques des articulations. Certainement on avait guéri des malades par la ponction et les injections iodées, comme Chassaignac ; nous avions nous-même assisté à une guérison obtenue par Demarquay à l'aide du drainage et des injections de teinture d'iode répétées quatre fois, le tout sous le pansement ouaté; mais on ne touchait à la tumeur qu'avec crainte et la main pour ainsi dire forcée par les accidents. Certes le pansement ouaté donnait déjà de bons résultats comme le constatait Alph. Guérin à la Société de chirurgie à propos de la communication de Faucon sur le traitement des synovites chroniques crépitantes. Ce chirurgien avoue qu'il craignait autrefois de toucher aux kystes hordéiformes, mais, fort des bons résultats obtenus par le pansement à l'ouate, il ouvre largement les tumeurs et interpose même entre les tissus de la plaie un fragment d'ouate. Il a observé ainsi des guérisons rapides et sans la moindre roideur après évacuation des corps étrangers. Ce mode de traitement, il faut le croire, n'a pas réussi de même entre les mains d'autres chirurgiens, tandis que celui que nous allons indiquer, expérimenté déjà un certain nombre de fois, a donné d'excellents résultats.

Employé par Volkmann dès 1874 dans le traitement des kystes à grains riziformes, il donna deux succès opératoires et fonctionnels. La tumeur guérit et les fonctions furent restituées *ad integrum*. Ce chirurgien incisa le kyste à ses deux extrémités, y passa un drain, qu'il fit rapidement circuler dans un sens et dans l'autre pour détacher les grains hordéiformes, et appliqua strictement le pansement de Lister. Ce mode de traitement a été récemment discuté à la Société de chirurgie, à propos de communications de Nicaise et de Notta.

Dans le cas de Nicaise il s'agissait d'un homme de cinquante-sept ans

qui portait une synovite à grains riziformes sur la face dorsale et palmaire de la main et du poignet. Il existait une grande gêne des mouvements. On avait tenté sans succès la ponction, le drainage et l'injection de teinture d'iode ; ces manœuvres n'avaient pas donné lieu à des complications graves, mais avaient permis une récidive rapide : Nicaise incisa largement les deux tumeurs, fit sortir les grains hordéiformes, nettoya à l'aide de la pince et des ciseaux les parois de la poche et la lava à l'acide phénique au $\frac{1}{20}$ en y plaçant un grand drain. Le pansement de Lister fut appliqué et maintenu à l'aide d'un bandage légèrement compressif et ouaté. Le malade sortit tout à fait guéri, au bout de vingt jours, sans aucun accident inflammatoire. Il conserva encore douze jours après le retrait des drains un suintement séreux par les deux orifices.

Notta présenta plus tard un nouveau cas de guérison obtenu par le même traitement. Il passa sous le ligament annulaire antérieur du carpe un tube en anse qui occasionna de vives douleurs et dut être retiré pour être remplacé par deux drains debout. Le malade guérit en conservant encore pendant quatre mois un suintement par les orifices qui donnaient passages aux tubes. A ce propos le professeur Verneuil adopta complétement cette manière de faire, tout en rejetant les sutures de l'incision, ce qui peut avoir des inconvénients ; le professeur Trélat n'est pas non plus pour la réunion immédiate comme l'avait faite en partie Notta ; il faut que les surfaces pathologiques aient le temps de se modifier et que les produits de sécrétion de la séreuse atteinte puissent être éliminés jusqu'à son retour à l'état normal.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer un traitement identique à un gros kyste hordéiforme en bissac de la main ; toutes les précautions de la méthode listérienne étant prises, nous avons incisé largement la tumeur, évacué les grains riziformes, curé les parois avec une curette tranchante, lavé la cavité plusieurs fois à l'eau phéniquée au $\frac{1}{20}$, puis mis un tube droit en aluminium.

Il y a eu absence totale de réaction, le tube a donné issue à quelques grains riziformes, à de la sérosité ; les mouvements des doigts sont revenus tout à fait, de telle façon que le malade s'en servait tout comme avant son affection : enfin la fistule séreuse, qui comme dans le cas de Notta avait persisté pendant deux à trois mois, se tarit complétement. J'ai reçu à ce sujet des nouvelles très-précises sur l'état de mon malade. Dans la discussion qui fut soulevée à propos des faits plus haut relatés à la Société de chirurgie, on chercha à se rendre compte du processus curatif. Armand Després admet que la synovite ne peut guérir radicalement que lorsqu'elle suppure ; comme la suppuration est un accident grave, il propose de ne la traiter que lorsque l'ouverture spontanée est imminente ou qu'elle s'enflamme.

Il est évident, d'après les observations que nous avons rapportées, que la suppuration doit et peut être évitée ; la synovite guérit probablement par une modification lente de la paroi, ce que nous démontre le suintement séreux que présentent pendant longtemps les malades. Lucas

Championnière croit à une guérison rapide et totale sans suintement consécutif. Nous ne pouvons confirmer cette assertion par des faits connus. Peut-être l'état de la paroi plus ou moins mince et susceptible de revenir plus ou moins facilement sur elle-même, peut-être aussi la nature des lésions, peuvent-ils contribuer à la guérison plus ou moins rapide de la maladie.

En résumé, nous conseillons, quand on aura affaire à un kyste à grains riziformes entravant les fonctions de la main et des doigts ou douloureux, d'inciser sous le Lister, de curer la poche, de la laver à l'eau phéniquée forte et d'y mettre, selon l'étendue, un ou deux gros tubes.

Duplouy a prôné l'ignipuncture pour les cas de synovites chroniques en général et de celles qui nous occupent en particulier. Il conseille d'évacuer les corps hordéiformes par une ponction simple ou double, d'attendre la cicatrisation des plaies résultant de la ponction pour appliquer l'ignipuncture et de ne pas tarder trop longtemps à mobiliser les tendons par la faradisation et les mouvements communiqués. Comme le montrent les observations, on risque fort par cette méthode de causer la raideur et l'immobilité des doigts.

Citons enfin pour terminer l'étude du traitement, celui qui a été mis en usage par Syme.

Dès 1844, d'après Copland, ce chirurgien accusait la pression produite par le ligament annulaire de rendre si rebelles les synovites tendineuses du poignet; il conseillait l'incision de la tumeur et la section de ce ligament. Ce procédé lui aurait donné un succès, ainsi qu'à Copland. Nous ne les discuterons pas, en faisant toutefois remarquer que l'on a fait l'incision de la poche, l'évacuation des grains riziformes, et que même Copland a appliqué le pansement antiseptique. Dans le premier cas la synovite a guéri malgré l'incision simple, dans le second elle a guéri non pas, croyons-nous, à cause de la section du ligament annulaire, mais bien par le mécanisme que nous avons indiqué plus haut. Cela est tellement vrai qu'il est dit que la guérison se fit attendre trois mois.

Synovites fongueuses et de la synovite tuberculeuse. — L'étude clinique des manifestations de la scrofule et de la tuberculose, l'étude anatomique des dépôts auxquels elles donnent lieu soit dans les articulations, soit dans les synoviales tendineuses, ont mis en lumière un certain nombre de faits nouveaux. Tandis que l'on confondait autrefois sous le nom de fongosités tantôt des bourgeons charnus végétants, tantôt des masses provenant de la dégénérescence de la membrane sous l'influence de la scrofule et de la tuberculose, tantôt même de véritables tumeurs malignes, l'on commence aujourd'hui, appuyé et sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, à distinguer ces différentes manifestations morbides.

Nous sommes convaincu pour notre part que la synovite dite fongueuse n'en est pas une; tantôt c'est un état inflammatoire chronique que nous

voyons se résoudre sous l'influence de l'immobilisation et d'un traitement révulsif approprié ; tantôt au contraire la tumeur s'ulcère et suppure ; tantôt enfin elle végète au dehors et se comporte comme un néoplasme. Nous croyons que beaucoup de synovites fongueuses sont des synovites tuberculeuses, sans cependant aller aussi loin que les pathologistes allemands, qui ne voient plus dans toutes les fongosités que des follicules tuberculeux.

Nous décrirons sous le nom de synovites fongueuses les inflammations chroniques des synoviales caractérisées par un développement de fongosités, l'ulcération et la suppuration consécutive. Nous tâcherons de donner ensuite une description succincte de la synovite tuberculeuse, autant que son histoire ressort des observations que nous avons pu parcourir dans les récents travaux publiés sur la matière.

Quoique déjà mentionnée par les auteurs qui se sont occupés des maladies des synoviales tendineuses, tels que Michon et Legouest, qui en donnent une description succincte, la synovite fongueuse ne fut vraiment connue que depuis la thèse remarquable que Bidart, sous l'inspiration de Verneuil, publia en 1858 : il se basa pour sa description sur vingt-deux observations dont douze inédites. Dès 1851, Deville avait présenté à la Société anatomique une pièce qui avait appelé l'attention sur elle ; Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique,* n'accorde qu'une mention véritablement insuffisante à cette affection ; il renvoie à l'étude de la synovite fongueuse articulaire pour prendre une idée de la synovite fongueuse tendineuse. Il insiste sur la possibilité de la propagation des fongosités d'une articulation à une gaîne voisine : témoin le fait présenté par Verneuil à la Société anatomique, où la phlegmasie fongueuse qui occupait l'articulation tibio-tarsienne s'étendait aux synoviales des tendons du jambier postérieur et du fléchisseur commun des orteils. Cruveilhier n'a connaissance d'aucun fait qui établisse la dégénérescence de ce tissu fongueux en tissu cancéreux. La question fut reprise par Cazanou dans sa thèse sur les tumeurs blanches des gaînes synoviales tendineuses. Il n'ajoute que quelques observations à celles qui sont déjà connues et conseille l'extirpation aussi radicale que possible des tumeurs fongueuses, pratique déjà inaugurée par Lenoir.

Nous citerons encore la thèse de Dumont (de Bordeaux), qui traite spécialement de la synovite fongueuse de la main et du poignet.

Nous nous réservons, quand nous décrirons la tuberculose des synoviales tendineuses, de passer en revue les observations et travaux qui la concernent.

Étiologie. — Nous diviserons les synovites fongueuses en deux grandes catégories, suivant qu'elles sont greffées sur une lésion déjà existante ou qu'elles envahissent d'emblée la gaîne. Dans le premier cas, les fongosités se montrent à la suite d'une synovite simple chronique ou d'une synovite hordéiforme intempestivement incisée, ou bien encore envahissent une synoviale déjà suppurée; d'autres fois, la maladie envahit d'emblée la synoviale soit sous l'influence d'un traumatisme quelquefois très-léger, tel qu'une

contusion, d'autres fois plus grave (piqûre, plaie contuse, etc.). Le plus souvent alors le sujet sur lequel elle se développe présente un état constitutionnel : le malade est ou scrofuleux ou tuberculeux; enfin la synovite fongueuse peut se montrer sans cause appréciable, à moins qu'on n'incrimine un exercice trop répété de la gaîne atteinte. A côté de ces synovites fongueuses primitives se placent les synovites secondaires ou par propagation; la lésion partie du squelette ou d'articulations voisines se propage aux synoviales tendineuses en rapport avec elles : cette pathogénie se remarque surtout pour la synovite fongueuse des grandes synoviales palmaires, pour celles du cou-de-pied.

Cette affection se développe beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme et chez l'enfant, le premicr est en effet beaucoup plus exposé aux traumatismes et aux fatigues.

Elle apparaît dans la jeunesse ou à l'âge adulte quand les travaux sont les plus rudes (Follin). D'après ce dernier la constitution n'aurait aucune influence sur son développement; nous ne pouvons être de cet avis; les nombreux faits que nous avons observés nous obligent à nous rallier à l'opinion du professeur Gosselin, qui regarde comme prédisposant sérieusement à la maladie la scrofule, la tuberculose, voire même la syphilis.

Anatomie pathologique. — La synovite fongueuse atteint de préférence les grandes gaînes de la main et du cou-de-pied; elle frappe surtout les synoviales des fléchisseurs des doigts, celles des extenseurs, celles des péroniers latéraux, du jambicr postérieur, des fléchisseurs des orteils, des extenseurs des orteils. On l'observe très-fréquemment au niveau des doigts dans les gaînes isolées digitales. Elle frappe partie ou totalité de la synoviale.

Quand on dissèque une synovite fongueuse de la paume de la main, par exemple, on trouve généralement, avant d'arriver sur le foycr du mal, des lésions des parties avoisinantes (tissus périphériques) qui consistent en épaississement inflammatoire, transformation comme lardacée, callosités; très-souvent des trajets fistuleux, des ulcérations conduisant jusqu'aux fongosités. en sont eux-mêmes tapissés et leur donnent issue au dehors. On tombe enfin sur la gaîne dont nous allons étudier les lésions. Elles se présentent sous différentes formes anatomiques, selon que les fongosités se sont développées sur une gaîne primitivcment saine ou sur une synoviale déjà chroniquement enflammée (kyste hordéiforme ouvert, synovite suppurative à la suite d'une plaie). Dans le premier cas la paroi s'épaissit, elle devient terne, granuleuse et vasculaire, il se forme à sa surface de petites végétations qui s'accroissent, se pressent les unes contre les autres et constituent bientôt comme une couche de substance molle et élastique remplissant la cavité de la séreuse et séparant les tendons du feuillet pariétal. Nous indiquerons tout à l'heure quels sont les caractères de la fongosité tuberculeuse qui très-souvent est primitive au moins d'après les observations que nous connaissons.

Généralement les tendons sont respectés en tant que tissus par la néoplasie et viennent passer à travers de véritables manchons composés de

fongosités agglomérées. La masse augmente de volume, rompt la paroi externe, ou plutôt il se fait en certain point un amincissement, puis une ulcération par où la masse vient faire issue au dehors sous forme d'un champignon, d'un chou-fleur dont la ressemblance avec les Cancroïdes et les Carcinomes est telle qu'il est quelquefois possible de s'y méprendre. Il est remarquable de voir la poche constituer au tissu morbide une espèce de capsule qui le circonscrit dans la plupart des points et l'emprisonne, pour ne le laisser échapper que par les trajets fistuleux et ulcéreux que nous avons déjà signalés.

L'observation de synovite fongueuse que relate Dumont dans sa thèse est certes une des plus remarquables au point de vue du volume énorme que peuvent acquérir les tumeurs fongueuses, tout en restant limitées par le feuillet pariétal qui les encapsule. Il s'agit d'une synovite fongueuse datant de quinze ans ayant pour siége la grande gaîne interne métacarpophalangienne ; elle était complétement limitée à la paroi de la synoviale sans la rompre, elle envahissait les tissus voisins sans contracter d'adhérences avec eux, sans même altérer les tendons qui la traversaient de part en part.

Le tableau que nous venons de tracer se rapporte en grande partie à la synovite tuberculeuse sur laquelle nous insisterons plus tard. Nous tenons à donner de cette affection un tableau clinique et anatomo-pathologique qui serait obscurci dans une étude générale.

Certaines de ces synovites fongueuses primitives peuvent disparaître sous l'influence d'un traitement bien institué. Nous avons été témoin plusieurs fois de leur guérison, par induration d'abord du tissu fongueux, puis disparition progressive, mais très-lente chez des individus robustes et ne portant aucune tare constitutionnelle.

Il est probable que dans ces cas les fongosités subissent, comme elles le font dans les arthrites fongueuses surtout chez les rhumatisants, la transformation fibreuse et quelquefois même une résorption complète. C'est là un processus malheureusement trop peu fréquent.

Quand les fongosités se greffent sur une lésion déjà existante, telle que suppuration, tumeur à grains riziformes, elles ne présentent pas la même physionomie que précédemment ; on les voit se développer sous forme de bourgeons charnus sur les parois de la synoviale, sur les tendons, former des crêtes que Deville compare dans sa description au verumontanum ; elles figurent quelquefois de véritables ponts jetés du feuillet pariétal sur le tendon ; on rencontre en outre dans la cavité plus ou moins pleine de liquide soit séreux, soit plus souvent séro-purulent, ou même purulent, des végétations détachées de la paroi, des corps riziformes. Les bourgeons fongueux augmentent de quantité et de volume et constituent une masse d'aspects variables, qui remplit peu à peu complétement la cavité, se moule sur elle, puis la distend et finit ainsi par faire issue par des orifices spontanément ouverts ou des incisions artificielles. Les fongosités se développent surtout sur les points faibles de la gaîne, au niveau de la réflexion en cul-de-sac sur les muscles,

Nous avons observé des cas où les fongosités prenaient un développement exagéré dans une portion de la gaîne en laissant intacte l'autre partie ; il semblait alors qu'elles fassent limitées par des adhérences protectrices ; ce fait se voit surtout dans les gaînes serrées telles que celles des doigts. Outre les parties molles ambiantes, les fongosités peuvent envahir aussi le squelette et les articulations et y déterminer des lésions très-graves, carie, nécrose, tumeurs blanches. Fréquemment le contraire arrive, ce sont des lésions primitivement osseuses et articulaires qui se propagent à la synoviale et y amènent tous les dégâts de la synovite fongueuse. Nous avons eu l'occasion d'examiner tout récemment la main d'un de nos opérés ; il avait une ostéo-arthrite fongueuse du poignet qui s'était propagée à la grande gaîne carpophalangienne interne ; les fongosités parties de la face externe de l'articulation médiocarpienne, dont les os étaient détruits, avaient envahi la synoviale des fléchisseurs des doigts ; une masse de tissu fongueux adhérait à la paroi postérieure et au paquet tendineux ; la cavité contenait du pus ; les tendons en eux-mêmes étaient intacts. Il est remarquable de voir ces organes souvent inaltérés dans les cas de synovite fongueuse : ils sont entourés, mais non pénétrés par le tissu morbide ; quelquefois cependant ils sont interrompus dans leur continuité ou exfoliés, et cela surtout quand la synovite s'est ouverte à l'extérieur et a suppuré soit avant, soit après la dégénérescence fongueuse.

Quels sont l'aspect et la structure des fongosités ? Variables suivant les formes que l'on a sous les yeux. Si l'on vient à faire une coupe, on y trouve une substance homogène en certains points, grenue dans d'autres et lobulée, de consistance variable ; tantôt elle est comme diffluente, tantôt elle est élastique et d'autres fois présente la consistance d'un tissu lardacé. La couleur est rosée ou blanc rosé ; quelquefois elle ressemble à celle de la gélatine dont le tissu présente aussi la mollesse ; moins souvent il est rouge violacé ou jaunâtre. La couleur dépend de la vascularisation et des diverses transformations qu'il peut subir. Il n'est pas rare de trouver çà et là de petits épanchements sanguins, à divers stades de régression et résultant de la rupture des fragiles vaisseaux de la fongosité. Nous étudierons plus en détail plus loin la fongosité tuberculeuse. Quant à la structure, c'est généralement celle du tissu embryonnaire mélangé à de la matière amorphe en plus ou moins grande abondance et muni de vaisseaux à parois très-fragiles. Elle peut subir la transformation fibreuse ou bien la dégénérescence graisseuse et granulo-graisseuse.

Nous tenons à relater le résumé d'un examen histologique fait par Coyne (de Bordeaux). Il examina la tumeur fongueuse qui fait l'objet de la thèse de Dumont et trouva les lésions que voici :

La masse est composée de petits lobules de volume variable, séparés par les travées fibreuses qui forment comme une capsule d'enveloppe à chaque lobule ; de cette capsule rayonneut vers le centre de nombreux capillaires. Le tissu bourgeonnant est constitué par des éléments

jeunes embryonnaires, des vaisseaux et des hématies. La partie centrale des lobules présente des éléments de plus en plus rares, quelquefois même un espace libre en forme de cavité.

Signes. — La synovite fongueuse débute généralement d'une façon insidieuse, par une gêne des mouvements et un gonflement qui est plutôt de l'empâtement profond, quand les synoviales sont profondément situées, comme celles de la main, par exemple. La tuméfaction augmente en même temps que les troubles fonctionnels et l'on perçoit alors à l'exploration une tumeur variable suivant la région, lobée au poignet et aux doigts, allongée suivant la direction des gaînes et dont la forme varie d'après celle des séreuses, et aussi d'après les obstacles qu'elle rencontre à son expansion. C'est ainsi que le ligament annulaire du carpe, les brides fibreuses des gaînes digitales, lui impriment des sillons qui lui donnent un aspect bosselé comme celui des kystes. La tumeur s'engage au contraire dans les espaces où elle ne trouve pas autant de résistance. C'est ainsi que des gaînes digitales elle peut s'étendre dans la paume de la main, de la gaîne des péroniers elle gagne souvent la région cellulo-graisseuse comprise entre le tendon d'Achille et la partie profonde de la jambe.

L'exploration au palper montre une tumeur peu douloureuse généralement à la pression, excepté s'il existe des phénomènes inflammatoires antécédents (synovites aiguës ou chroniques dégénérées) ; souvent le doigt perçoit une fluctuation fausse qui peut en imposer pour de la fluctuation véritable et faire croire à une collection liquide. Quelquefois il y a de la crépitation produite par la collision de grains hordéiformes.

La tuméfaction n'est pas toujours molle et fluctuante, elle peut être aussi dure et élastique.

Quand on saisit la tumeur à pleines mains et qu'on cherche sa mobilité, on arrive à lui faire exécuter des mouvements de latéralité ; cela seulement quand elle ne présente pas encore de propagation aux tissus sous-jacents. Les mouvements suivant la direction des tendons sont impossibles, à moins que l'on ne fasse contracter les muscles correspondants. Alors la masse suit les mouvements des tendons qui la traversent sous la main du chirurgien qui presse légèrement sur elle.

Les troubles fonctionnels s'accentuent au fur et à mesure que se développe la lésion. D'abord gêne des mouvements, surtout au membre supérieur ; puis difficulté plus grande ; flexion des doigts de plus en plus prononcée, et impossibilité de les étendre complétement ; la main finit par devenir tout à fait impotente. Au membre inférieur les troubles sont moins marqués et consistent en fatigue, impossibilité de faire de longues marches ; quelquefois au début le malade a la jambe raide, quand il commence à marcher, et tout disparaît à mesure que l'exercice se prolonge. Ce phénomène s'observe aussi pour le membre supérieur ; les malades ont de la difficulté pour écrire ; une fois la main échauffée, comme ils disent, la difficulté s'amoindrit et même disparaît. Cependant les douleurs spontanées sont peu fortes, quelquefois la partie se tuméfie davantage, devient plus sensible, et généralement c'est sous l'influence de

la fatigue, d'une chute ou d'un coup; quand la synovite fongueuse est greffée sur une suppuration ancienne, il en est tout autrement, comme nous le savons déjà.

L'état général des malades n'est pas atteint, tant qu'il n'y a pas de fistules et d'ulcérations, à moins qu'ils ne soient tuberculeux ou scrofuleux; il n'en est plus de même quand la tumeur s'ulcère et donne issue à son contenu ou bien encore lorsque les os et les articulations se prennent.

La marche des synovites fongueuses est excessivement variable suivant les cas. Dans une catégorie se placent les faits où la tuméfaction peut exister des années en altérant la forme et les mouvements et rétrocéder sous l'influence d'un traitement approprié. Nous avons vu deux cas semblables dans le service de notre excellent maître L. Labbé; la gaîne atteinte était la carpo-phalangienne interne; elle était malade depuis plusieurs années; le malade fut immobilisé dans le plâtre et on fit dans les fongosités des injections interstitielles de teinture d'iode. Il guérit en conservant toujours un peu d'épaississement profond et de gêne des mouvements. Nous pensons que dans ces cas il se fait une rétraction, un ratatinement du tissu morbide probablement produit par une transformation fibreuse. C'est là une simple hypothèse que nous émettons, mais qui a sa valeur, quand on sait ce qui se passe pour les synovites fongueuses articulaires.

Il est remarquable de voir jusqu'où peuvent aller le volume et la difformité de la main ou du pied sans amener l'ulcération. Dumont cite un cas où la main pouvait être comparée à une énorme patte de lion; Bidart cite aussi un fait analogue.

Dans une deuxième catégorie se placent les cas qui se terminent par l'ulcération et les fistules; ils sont fréquents. La peau devient violette, s'amincit en un point plus culminant et plus tendu que les autres; un matin elle est ulcérée et il sort par la fistule dès maintenant constituée un petit bourgeon qui va s'étaler en épaisseur et en surface, qui saigne facilement, mais avec peu d'abondance.

Dans une troisième catégorie se rangent les malades déjà atteints de lésions suppuratives ou chroniques des gaînes; non-seulement le fongus existe, mais il y a encore issue par les fistules ou les incisions de séro-pus ou de sérosité ichoreuse. Les troubles fonctionnels sont beaucoup plus accentués et l'état général se ressent des lésions locales, par une débilitation qui peut aller jusqu'à la cachexie et amener, si elle n'existe déjà, la tuberculose viscérale.

Quand les articulations et les os sont envahis, au tableau clinique précédent s'ajoutera celui des ostéites et des arthrites fongueuses avec toutes leurs conséquences graves.

Diagnostic. — La synovite fongueuse peut donner lieu à des erreurs de diagnostic aux différentes périodes de son évolution.

Au début, quand il y a simple tuméfaction et gêne des mouvements, avec de la fausse fluctuation, on pourra la confondre avec les synovites

chroniques à épanchement, avec des lipomes profonds ; la ponction exploratrice sera le meilleur moyen de se tirer d'affaire pour distinguer les épanchements ; quant aux lipomes, il n'y a guère qu'à la paume de la main qu'ils pourraient prêter matière à confusion ; le lipome se développe lentement et progressivement, sans amincir et ulcérer consécutivement les parties superficielles. Bidart rappelle néanmoins dans sa thèse deux cas, l'un de lipome de la paume, l'autre de la partie inférieure de la jambe et qui pouvaient être pris pour des synovites fongueuses.

Les gommes des coulisses synoviales peuvent être prises pour des fongosités soit à leur période d'état, soit à celle d'ulcération. C'est surtout quand elles se ramollissent qu'elles peuvent prêter à l'erreur. Les gommes évoluent presque toujours rapidement, elles n'envahissent pas autour d'elles comme les fongosités ; quand elles sont ulcérées, elles sont évacuées par suite de la désagrégation de leur tissu et ne bourgeonnent pas comme le tissu fongueux. Enfin la vraie pierre de touche du diagnostic, c'est, quand il y aura des doutes et des antécédents syphilitiques, d'instituer le traitement de la sypbilis tertiaire qui fera fondre les manifestations spécifiques.

Quant aux tumeurs qui peuvent se développer dans les gaînes synoviales, elles ont pu dans certains cas donner le cbange, tels les sarcomes fibro ou embryoplastiques, télangiectasiques ; leur développement est presque toujours rapide, accompagné de douleurs très-violentes; de plus, elles ne respectent souvent pas aussi longtemps la barrière que leur oppose le feuillet pariétal.

Enfin, une arthrite fongueuse et surtout des fongosités périarticulaires pourraient en imposer pour une synovite fongueuse. On se basera alors sur la mobilité transversale possible dans les cas de synovite fongueuse tendineuse, sur les mouvements légers transmis par les contractions musculaires, enfin sur le siége bien précis et la forme des lésions. Il arrive que le diagnostic est souvent épineux qnand les lésions se sont propagées de l'articulation à la gaîne. Il est alors difficile de savoir quel a été le point de départ. Au point de vue de l'intervention cette question a peu d'importance quand tout est malade au même degré.

Quand les fongosités font saillie au dehors, elles peuvent faire croire à des végétations cancéreuses ; elles en ont en effet souvent l'aspect et la consistance ; on se basera pour arriver au diagnostic sur la rapidité d'évolution du cancer, sur l'envahissement des parties périphériques, la présence de ganglions, tandis que la fistule qui donne passage aux fongosités présente des bords amincis, non envabis par un néoplasme et décollés sur une certaine étendue.

Quand la maladie sera arrivée jusqu'aux os et aux articulations, il sera généralement facile de reconnaître ces ravages.

Nous essaierons tout à l'heure de donner les caractères qui pourront nous permettre de distinguer parmi les synovites fongueuses la synovite tuberculeuse.

Pronostic. — Il est toujours très-sérieux et grave, à cause de la marche progressive et presque fatale de la lésion, des accidents osseux et articulaires auxquels elle peut aboutir et enfin à cause de la rébellion au traitement. Le pronostic sera rendu plus sombre par la prise de grandes gaînes importantes telles que celles du poignet, des péroniers, du cou-de-pied. En général, la maladie est plus sévère chez les sujets tuberculeux ou scrofuleux.

Traitement. — On a épuisé en vain contre les synovites fongueuses les traitements résolutifs et révulsifs, sous toutes leurs formes les plus variées ; la compression, les vésicatoires, la teinture d'iode, la cautérisation transcurrente, ont été employés tour à tour sans grands succès.

Voici quelle est à notre avis la ligne de conduite à suivre dans le traitement de cette affection. Au début, si la tumeur est localisée et s'est développée soit spontanément, soit secondairement, nous conseillerons l'immobilisation des gaînes atteintes jointe aux injections interstitielles de teinture d'iode répétées tous les deux ou trois jours à la dose de 4 à 5 gouttes et en plusieurs points successivement. La teinture d'iode pourra être remplacée par l'ignipuncture profonde ; celle-ci a quelquefois l'inconvénient de déterminer des ulcérations par où font saillies les fongosités.

Si, ce qui arrive malheureusement trop souvent, l'affection résiste à ce traitement et suit son cours, on se décidera soit pour le curage, soit pour l'extirpation de la gaîne et de ses fongosités quand elle sera possible.

Le curage, aujourd'hui si répandu pour la guérison des abcès froids fongueux, des synovites fongueuses articulaires, a donné d'excellents résultats dans un grand nombre de synovites tendineuses fongueuses. Après avoir largement ouvert la synovite, on racle avec une curette de Volkmann tout l'intérieur de la cavité, on enlève les tissus morbides ; on lave à l'acide phénique au $\frac{1}{20}$, puis, après avoir placé quelques sutures et un drain, on applique le pansement antiseptique. Polaillon, Daniel Mollière, Bouilly, ont cité des cas de guérison par ce traitement. Nous-même avons curé tout récemment une synovite fongueuse de l'extenseur commun des orteils ; la malade est en pleine cicatrisation. Dès 1865, R. Volkmann. dans son article de Pitha et Bilhoth, dit avoir guéri par le curage une synovite fongueuse des péroniers latéraux qu'on voulait amputer.

Quand les fongosités forment une tumeur bien limitée et qu'on pense pouvoir l'enlever en entier, sans léser des organes trop importants, on peut procéder à l'extirpation. Lenoir, cité dans la thèse de Bidart, a entrepris cette opération ; ouvrant largement la tumeur, il a disséqué la gaîne et ses tendons et enlevé avec le bistouri et les ciseaux toutes les fongosités. Ce mode de traitement nous est aujourd'hui facilité par l'application de la bande d'Esmarch, qui nous permet d'opérer presque à sec. Nous verrons qu'il doit être surtout préconisé pour les synovites tuberculeuses qui sans cela récidivent presque fatalement.

On a dans certains cas employé les caustiques. Des flèches de pâte de Canquoin ont été enfoncées dans les masses fongueuses pour les détruire; nous rejetons absolument ce moyen, qui est incertain comme action et comme limite de destruction : les tendons ne peuvent être respectés et il en résulte une opération la plupart du temps incomplète et désastreuse au point de vue des résultats définitifs.

Quand la synovite a envahi une région très-importante, quand les fongosités ont attaqué os et articulation, alors le traitement ne peut être que palliatif et souvent le chirurgien a la main forcée par les complications graves qui se déroulent; il est obligé de se décider pour l'amputation ou la désarticulation du segment de membre atteint.

De la synovite tendineuse tuberculeuse et de la tuberculose des synoviales des tendons. — L'étude de la tuberculose des articulations et des arthrites tuberculeuses devait avoir comme corollaire celle des localisations du tubercule sur les synoviales des tendons; mais, tandis que la première a déjà fait de grands pas, la seconde au contraire a moins attiré l'attention des pathologistes et des chirurgiens. Tandis que la tuberculose articulaire a suscité de nombreuses recherches et fait éclore de nombreux travaux soit en France, soit à l'étranger, les documents relatifs à la tuberculose des synoviales des tendons sont encore clairsemés et leur apparition est tout actuelle.

Debove, le premier, sous le nom de lésions tuberculeuses des jointures, semble avoir observé un cas de synovite tuberculeuse secondaire des synoviales du poignet. Il existait une arthrite et une ostéite caséuse de cette région et une synovite caséeuse ramollie qui avait une forme en bissac, par suite de la présence du ligament annulaire antérieur du carpe; la femme était phthisique au 3[e] degré. La pièce fut présentée à la Société anatomique en 1873.

Lancereaux, la même année, montra une synovite palmaire qu'il qualifia de tuberculeuse chez une jeune femme morte phthisique. Voici quelle est la description qu'il en a donnée : « Pendant la vie on avait constaté l'existence de tumeurs demi-molles, rénitentes, allongées dans le sens des tendons de la main et formant une saillie volumineuse dans la région du poignet. On sentait distinctement un empâtement élastique qui occupait la face antérieure du poignet et s'enfonçait sous le ligament annulaire antérieur du carpe pour reparaître à la paume de la main dans la direction des fléchisseurs. Les tumeurs étaient indolentes, peu mobiles latéralement, et se déplaçaient difficilement dans les mouvements de flexion du poignet. On admit l'existence d'une synovite fongueuse. Aucun antécédent syphilitique ne fit jamais penser à une gomme.

La malade étant morte des suites de sa tuberculisation, on put faire l'anatomie de la tumeur.

Les tendons sont intacts et non dépolis; ils glissent dans une rainure également unie, non mamelonnée. Mais cette rainure est creusée dans l'épaisseur d'une masse caséeuse qui n'est autre chose que la synoviale transformée et convertie en un tissu fongueux devenu caséeux. Ces

dépôts jaunâtres ont une épaisseur de près d'un centimètre en tous sens ; ils forment un manchon continu aux tendons ; sous le microscope, ils sont formés de petites cellules en voie de dégénérescence graisseuse et rappellent absolument les dépôts caséeux du tubercule infiltré. Les os adjacents étaient sains ; pendant la vie il ne s'était pas fait d'ulcération en regard des points occupés par la tumeur. »

Nous avons cité tout au long cette observation parce qu'elle nous semble en effet être un type de lésion tuberculeuse, de tuberculose des synoviales tendineuses.

Lancereaux, dans son traité d'anatomie pathologique, dit avoir trouvé cliniquement deux faits analogues, mais dont il n'a pu vérifier les lésions anatomiques.

A partir de ce moment nous ne trouvons plus de documents que jusqu'en 1881.

Jamin présente à la Société anatomique une tumeur tuberculeuse examinée histologiquement, enlevée sur le doigt d'une jeune fille de dix-neuf ans : la guérison fut complète ; on avait affaire à une strumeuse avérée. — Le néoplasme était absolument circonscrit par le feuillet pariétal, les tendons étaient intacts et celui du fléchisseur superficiel était englobé par la masse irrégulièrement lobulée, gris rosé, demi-molle avec des foyers jaunes et ramollis. La peau n'était pas adhérente. L'examen histologique montre des agglomérations de follicules tuberculeux, dans un tissu fibreux formant la majorité de la tumeur. Le professeur Trélat avait porté le diagnostic de synovite fongueuse.

Bouilly relate dans la *Gazette hebdomadaire* une nouvelle observation à laquelle il manque, il est vrai, la sanction histologique. Il s'agissait d'une synovite fongueuse des péroniers latéraux qui fut guérie par le curage de la gaîne. La peau avait été ulcérée et des fongosités violacées faisaient saillie à travers la fistule. Le malade revint quatre mois après sa guérison complète, pour des accidents pulmonaires de nature probablement tuberculeuse.

Nous citerons enfin un mémoire très-important de Terrier et Verchère (1882). Ces auteurs rapportent de nouvelles observations dont une avec autopsie.

La première est intitulée : Synovite probablement tuberculeuse des gaînes des fléchisseurs de la main gauche consécutive à un traumatisme. Tuberculose pulmonaire. En résumé, consécutivement à un traumatisme apparaît un mois après environ, chez une personne de vingt-trois ans, lingère, au niveau du bord radial de l'avant-bras, une tumeur fluctuante qui s'ulcère et reste fistuleuse ; peu à peu les mêmes accidents se montrent du côté cubital et dans la paume de la main. Ces trois ulcérations fournissent un pus grumeleux ; elles vont profondément suivre le trajet de la gaîne des fléchisseurs des doigts. Les signes physiques et fonctionnels prouvent que l'on a manifestement devant soi une tuberculeuse.

La deuxième observation a pour elle la confirmation de l'examen histologique ; elle est par cela très-intéressante.



Une femme de soixante-cinq ans, indemne autrefois de toute manifestation strumeuse, tomba sur le bras gauche ; un mois après, toute douleur dans les doigts ayant disparu, apparut une ulcération à la face palmaire du petit doigt gauche, puis une tuméfaction de la face antérieure de l'avant-bras qui amena la flexion progressive et permanente des doigts. La tumeur s'ulcéra et donna issue à du pus ; à droite sur la face dorsale du poignet se montrèrent des accidents analogues. La malade est manifestement atteinte de tuberculose pulmonaire à laquelle elle sucombe, et l'on examine avec attention l'état des gaînes synoviales remplies de productions tuberculeuses. Les auteurs admettent qu'ils sont en présence de lésions inflammatoires de nature probablement tuberculeuse. La présence des cellules géantes et l'oblitération des vaisseaux sont des signes qui, sans être pathognomoniques, plaident en faveur d'une lésion tuberculeuse ; il n'y avait pas de noyaux caséeux.

Il nous reste, pour terminer l'énumération des documents relatifs à la tuberculose locale des synoviales, à rapporter encore une observation qu'un jeune interne distingué des hôpitaux, Doyen, a lue à la Société anatomique avec pièces à l'appui. Nous avons eu l'occasion d'examiner le malade et de le suivre pendant quelque temps dans le service dont nous étions chargé. Il présentait une synovite fongueuse de l'index que nous traitâmes par l'ignipuncture. La maladie ne fit que s'accentuer ; après deux curages infructueux on dut recourir à l'amputation du doigt pour une récidive opiniâtre. Le malade sortit guéri. Voici ce que montre la section longitudinale du doigt amputé : les tendons sont entourés sur toute la longueur de la synoviale palmaire d'une masse de fongosités ; nulle part ces fongosités ne font issue au dehors de la capsule que leur forme le feuillet pariétal, si ce n'est au niveau du col de la première phalange où elles forment hernie sous la peau vers la face dorsale autour du périoste. Les fongosités sont d'un gris rosé. On y remarque un semis de granulations analogues aux granulations grises de la tuberculose au début de leur évolution. Des travées de tissu conjonctif leur donnent une apparence lobulaire. Le périoste de la phalange est épaissi tout autour de l'os vascularisé qui contient des granulations tuberculeuses jeunes. La tête du métacarpien est saine. L'examen histologique fit reconnaitre une agglomération de follicules tuberculeux confluents formés de cellules embryonnaires n'ayant pas même subi la dégénérescence centrale qui caractérise les tubercules plus anciens. Il faut en effet noter que les fongosités s'étaient produites de toutes pièces en cinq semaines depuis la dernière séance de curage.

Notre attention étant éveillée depuis quelque temps déjà sur la question de la tuberculose des synoviales tendineuses, nous avons nous-même recueilli tout récemment une pièce très-intéressante de synovite tuberculeuse par propagation. Il s'agit d'un homme de cinquante ans atteint d'une ostéo-arthrite du poignet avec synovite palmaire ulcérée consécutive. L'examen de la main amputée nous a permis de constater dans l'extrémité inférieure du radius par où l'affection avait débuté une cavité

ulcérée communiquant avec l'articulation radio-carpienne remplie de séquestres et de fongosités; les os du carpe étaient ramollis et caséeux, l'articulation radio-carpienne communiquait largement avec la grande synoviale carpo-phalangienne interne remplie de pus ; le paquet des tendons fléchisseurs était entouré d'une masse fongueuse gris rosé, résistante, les faisant adhérer entre eux et au feuillet pariétal, et dont nous n'avons pu faire pratiquer l'examen histologique. Mais nous retrouvions là les lésions que nous connaissons si bien aujourd'hui de l'ostéite et de l'arthrite tuberculeuse avec propagation à la synoviale. L'opéré est en pleine guérison et n'est nullement tuberculeux, et nous espérons que l'ablation de ce foyer qui nous paraît primitif empêchera le développement d'accidents viscéraux.

C'est basé sur les faits que nous venons de passer en revue que nous allons essayer d'esquisser l'histoire de la synovite tuberculeuse. Elle nous semble mériter une description spéciale non-seulement à cause de la lésion anatomo-pathologique, mais encore à cause de son aspect clinique et surtout des indications qu'elle appelle. Nous espérons que de nouvelles observations se joindront bientôt à celles que nous connaissons déjà.

Étiologie. — La synovite tuberculeuse peut atteindre des individus absolument indemnes de tuberculose : tel le malade de Lucas-Championnière dont l'histoire est rapportée par Doyen; d'autres fois elle survient chez des stumeux, des tuberculeux avérés, à un état plus ou moins avancé. Elle peut être primitive, attaquer d'emblée la gaîne tendineuse, ou au contraire secondaire, comme semblent le prouver les faits de Debove et le nôtre, par suite de la propagation d'une lésion osseuse ou articulaire.

Ce sont des sujets jeunes, les femmes aussi bien que les hommes, qui lui payent le tribut le plus large ; le traumatisme, les fatigues répétées de la gaîne, semblent être des causes occasionnelles fréquentes.

Anatomie pathologique. — La néoplasie envahit de préférence les gaînes digitales, palmaires, celle des péroniers latéraux; elle se présente sous forme de tumeur non ulcérée, comme le démontrent les faits de Lancereaux, Trélat ; d'autres fois les téguments sont ulcérés, il y a des fistules avec décollement périphérique.

Quand la tumeur n'est pas ulcérée, elle forme autour des tendons une masse fongueuse, caséeuse par points, renfermée dans une capsule constituée par le feuillet pariétal ; celle-ci est quelquefois rompue au-dessous de la peau et donne alors issue aux produits fongueux qui peuvent atteindre le périoste et les os voisins.

Quand la tumeur est ulcérée, les téguments adhèrent aux parties profondes et font souvent corps commun avec la synoviale malade.

Comme tout à l'heure, les tendons généralement intacts y sont adhérents ou glissent comme dans un manchon dans la néoformation tuberculeuse; celle-ci peut ne pas envahir la totalité de la synoviale, rester localisée par places, se retrouver un peu plus loin en laissant des portions saines entre elle et sa voisine.

Une coupe des tumeurs tantôt nous montre un tissu gris rose, semé de granulations tuberculeuses transparentes, tantôt du tissu comme caséeux ramolli souvent et formant des abcès, tantôt enfin de véritables fongosités infiltrées de tubercules à divers états de régression. Le follicule tuberculeux, quand il a été trouvé, présente sa structure ordinaire, cellule géante au centre, cadre de cellules embryonnaires, oblitération des vaisseaux.

Signes. — Début généralement insidieux ; tous les signes que nous avons décrits lors de l'étude de la synovite fongueuse se trouvent ici. Disons toutefois que la synovite tuberculeuse paraît être caractérisée par une marche plus rapide, par l'apparition simultanée ou successive de tuméfactions de même nature sur une même gaîne ou sur des gaînes différentes (témoins les faits de Terrier et Verchère).

Bientôt elle se ramollit, il se forme un abcès qui s'ouvre, donne issue à du séro-pus, mais non à ces fongosités abondantes qu'on rencontre dans d'autres variétés de la synovite fongueuse.

Quelquefois, comme dans les cas de Lancereaux, Trélat, la tuméfaction peut acquérir un grand volume sans s'ulcérer et simuler tout à fait un néoplasme.

L'évolution est généralement peu douloureuse, si les os et les articulations ne sont pas pris, et elle peut être accompagnée d'un état général relativement satisfaisant, au début du moins. Ces caractères joints aux antécédents et aux accidents généraux de tuberculose qui éclatent à un moment donné pourront dans un certain nombre de cas permettre le diagnostic différentiel d'avec la synovite fongueuse ordinaire.

Pronostic. — Il paraît d'ordinaire fâcheux, soit par suite de la récidive facile, quand le mal n'est pas totalement enlevé (cas de Lucas-Championnière), soit par l'infection générale. Dans les cas de Verchère et Terrier, dans celui de Bouilly, dans ceux de Debove et Lancereaux, les malades sont devenus phthisiques ou l'étaient à l'examen de la synovite.

Traitement. — Un traitement rapidement institué et enlevant largement la néoplasie tuberculeuse avant que l'état général ne soit compromis semble donner de bons résultats. Nous conseillerons donc le curage comme le fit Bouilly, pour les gaînes facilement accessibles (gaînes des doigts, des péroniers latéraux), tout en faisant remarquer que la récidive fut prompte dans le cas de Lucas-Championnière. L'ablation de la tumeur et des fongosités qu'elle contient, que fit le professeur Trélat, doit être recommandée toutes les fois que la lésion est circonscrite et n'a pas envahi les tissus environnants, toutes les fois aussi que le segment sur lequel elle porte se prête à cette opération ; quand il y aura eu récidive après le curage, ou qu'il sera impossible de tout enlever, soit avec la curette, soit avec le bistouri, nous croyons qu'en face d'une tuberculose synoviale avérée il ne faudra pas hésiter à sacrifier la partie qui en est affectée et traiter la tumeur tuberculeuse comme un néoplasme de mauvaise nature.

De la syphilis des synoviales tendineuses et des synovites syphilitiques. — *Synovites syphilitiques secondaires.* — Nous avons déjà décrit en partie les manifestations secondaires de la syphilis sur les synoviales tendineuses ; nous avons montré comment la synovite était la plupart du temps une affection hydropique provoquant un épanchement séreux dans la gaîne. Les premières observations bien concluantes sur ce sujet ont été publiées par Verneuil en 1868, dans la *Gazette hebdomadaire.* Elles se rapportent à quatre femmes ; la lésion était localisée aux synoviales des extenseurs des doigts (d'où le nom d'hygrome dorsal de la main) et trois fois elle était symétrique aux deux mains ; elle ne présentait aucune tendance à la diffusion et fut facilement guérie par le traitement spécifique.

Alfred Fournier publia la même année une note sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire.

Pour lui, elles sont plus communes chez l'homme que chez la femme, et elles affectent très-fréquemment les tendons extenseurs des doigts ; il décrit deux formes :

Dans l'une, il y a une hydropisie simple de la synoviale ; peu de liquide, peu de phénomènes inflammatoires, et pas de douleur.

Dans l'autre, la synovite a une tendance subinflammatoire ; il y a un certain degré de réaction locale, quelquefois même elle est aiguë et amène une gêne très-notable dans les mouvements.

Ces formes sont fréquentes chez les syphilitiques, surtout au début de la période secondaire ; elles coïncident généralement avec d'autres manifestations spécifiques. Quelquefois la maladie est pour ainsi dire fruste, incomplète, soit par suite de l'atténuation de tel ou tel phénomène physique (gonflement, épanchement), soit par suite de la profondeur du siége de la lésion, et alors le signe unique est la douleur, sur lequel Alfred Fournier insiste beaucoup ; cette douleur a pour caractère d'avoir un siége précis et unique, d'être éveillée par la pression, enfin de suivre le trajet connu d'un ou de plusieurs tendons. Comme cette douleur siége souvent au niveau d'articulations importantes, elle peut leur être rapportée ; il est convaicu que, par exemple, les douleurs vaguement rapportées aux genoux sont uniquement produites souvent par des lésions synoviales affectant la patte d'oie ; celles des chevilles et des pieds sont dues à des lésions de bourses tendineuses de cette région ; celles du poignet et du coude à des causes analogues ; une des plus communes qu'on observe dans la syphilis secondaire serait celle du coude, due presque toujours à un peu de synovite de la bourse du tendon inférieur du biceps.

Roch, en 1872, publia une thèse sur les hydropisies des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire et ajouta quelques observations à celles que nous connaissons déjà.

En 1875, Mauriac publia une note sur les synovites tendineuses symptomatiques de la syphilis et de la blennorrhagie. La première observation est un cas de synovite syphilitique secondaire de la gaîne des extenseurs de la main gauche ; la synovite se fit remarquer par des

symptômes douloureux et la gêne considérable des mouvements qu'elle détermina, enfin par sa résolution lente et pour ainsi dire incomplète, même sous l'influence d'un traitement énergique. Ainsi, trois mois passés après le début, le médius et l'annulaire étaient très-gênés dans leurs mouvements et ne pouvaient se mouvoir que simultanément, ce qui semblait indiquer une adhérence de leurs tendons.

Dans ce cas, la synovite était pour ainsi dire mixte, hydropique dans la partie supérieure de la gaîne, plastique dans la partie inférieure. Une deuxième observation nous montre des synovites multiples des gaînes de la patte d'oie, de la face dorsale de la main : synovites plutôt sèches qu'hydropiques, mais avec diffusion de l'inflammation dans le tissu périsynovial et douleurs assez intenses.

Le malade eut dans l'intervalle et après le chancre un écoulement purulent par l'urèthre dont Mauriac attribue la cause à des injections irritantes ; cette irritation uréthrale est pour lui, dans le cas actuel, la vraie cause déterminante des manifestations synoviales multiples, et nous nous rangeons sans aucune arrière-pensée à l'opinion de l'auteur. Cela nous montre en tout cas combien il peut être difficile dans certains cas de faire la part de la syphilis et celle de la blennorrhagie, quand il y a coexistence des deux maladies. En général, cependant, la multiplicité des lésions inflammatoires, l'état douloureux et la lenteur dans la résolution, même avec le traitement antisyphilitique, sont plutôt le fait des synovites blennorrhagiques.

Vinay nota chez un malade atteint d'arthrite secondaire syphilitique du genou une traînée rouge et un empâtement diffus le long de la gaîne des extenseurs du pied ; l'extension des orteils était un peu douloureuse; il n'y eut pas d'épanchement et le tout disparut rapidement sous l'influence d'un traitement mercuriel.

En résumé, la synovite syphilitique secondaire semble affectionner les deux formes déjà décrites par Fournier : une forme hydropique pure, indolente; une forme œdémateuse, plutôt sèche, avec phénomènes douloureux et quelquefois même de la raideur consécutive des mouvements et des adhérences, comme dans le cas de Mauriac.

Chouet (1874) admet aussi les deux formes précédentes; la variété hydropique serait plus fréquente que la variété subaiguë ; de plus, les femmes, d'après lui, en sont plus souvent atteintes que les hommes.

Le diagnostic sera généralement rendu facile par l'étude des antécédents et surtout des phénomènes concomitants (accidents secondaires cutanés et muqueux, etc.).

Le pronostic est peu grave comme état local, puisque le traitement approprié fait presque toujours disparaître complétement et rapidement ces manifestations morbides.

Il consistera en applications locales de teinture d'iode, de collodion, unies à la compression ; le malade sera soumis au traitement général de la syphilis secondaire.

Synovites syphilitiques tertiaires. Gommes. — La syphilis tertiaire

se localise bien moins souvent que la secondaire sur les synoviales annexées aux tendons. C'est encore à Verneuil que nous devons un bon mémoire sur les lésions syphilitiques tertiaires des gaînes tendineuses; mais il ne cite comme siége que la gaîne des tendons de la patte d'oie; une autre localisation fréquente de la synovite gommeuse est le cul-de-sac sous-tricipital du genou, qui doit être considéré comme une vraie synoviale tendineuse annexée au tendon du droit antérieur et communiquant avec l'articulation. Nous avons eu l'occasion d'observer trois faits de gommes de ce cul-de-sac; Chouet, dans sa thèse, rapporte une observation de gomme de la gaîne du péronier antérieur diagnostiquée par le professeur Gosselin après une ponction qui enflamma la tumeur. Le malade avait eu un chancre infectant 16 ans auparavant; le traitement antisyphilitique guérit les accidents.

La lésion se manifeste par une tuméfaction mollasse, diffuse, généralement peu douloureuse. Souvent elle débute par les culs-de-sac là où la séreuse se réfléchit sur le muscle ou le tendon. Elle peut être confondue avec un kyste hydropique. La ponction fera justice de cette erreur, si elle n'est pas déjà évitée par la sensation d'empâtement plutôt que de fluctuation vraie présentée par la tumeur. La synovite fongueuse peut donner le change dans certains cas; seulement, les gommes marchent généralement plus vite, elles se ramollissent, s'ulcèrent; enfin le malade présente les antécédents syphilitiques ou des accidents tertiaires concomitants.

La gomme reconnue, le traitement est tout indiqué; le plus souvent, l'iodure de potassium, à doses progressivement portées de 1 à 3, 4 grammes par jour, suffira; dans quelques cas, quand la syphilis sera moins ancienne, il sera bon de le combiner au mercure. Localement le traitement par les onctions d'onguent napolitain ou plutôt par l'application de l'emplâtre de Vigo donne de bons résultats.

Tumeurs des synoviales tendineuses. — Nous décrirons dans ce chapitre les kystes folliculaires ou ganglions et les néoplasmes proprement dits.

Quoique les ganglions soient très-souvent des kystes dépendant d'une synoviale articulaire, néanmoins, comme ils peuvent aussi prendre leur origine dans une gaîne, nous les décrirons à cette place, comme font d'ailleurs la plupart des pathologistes.

Kystes synoviaux folliculaires. Ganglions. — On désigne sous ce nom des tumeurs généralement peu volumineuses qui se développent soit autour des articulations, soit autour des synoviales tendineuses, d'où la distinction qu'avait faite Demarquay en kystes arthrosynoviaux et kystes ténosynoviaux. Ces tumeurs liquides à accroissement lent, difformes et gênantes plutôt que douloureuses, ont été décrites tout d'abord en commun avec les kystes hordéiformes avec lesquels on les confondait sous la dénomination générale de ganglions. Boyer, les auteurs du *Compendium*, décrivent encore dans un même chapitre les kystes folliculaires et les kystes à grains riziformes, tout en montrant qu'ils diffèrent beaucoup et par la marche et par la gravité de l'intervention. Cruveilhier sépara nette-

ment les kystes à grains riziformes des ganglions, qu'il décrit sous les noms de kystes synoviaux périarticulaires et kystes synoviaux latéraux péritendineux. C'est la division indiquée par Demarquay. Cruveilhier, par ses dissections et l'examen de pièces présentées à la Société anatomique par Gosselin, Foucher, Verneuil, s'était déjà convaincu qu'il existait deux sortes de ganglions, les uns développés aux dépens des synoviales articulaires, les autres aux dépens des synoviales tendineuses. Cette distinction, importante au point de vue anatomo-pathologique et qui mérite d'être conservée, ne l'est plus au point de vue clinique, le diagnostic entre les deux variétés étant impossible à faire dans la plupart des cas.

C'est pourquoi nous ne séparerons pas l'étude des ganglions articulaires et tendineux, suivent en cela l'exemple de Follin et Duplay, de Jamain et Terrier.

Étiologie. — Il est absolument impossible de donner à ce sujet des notions précises ; ce que nous savons, c'est que les kystes folliculaires semblent se trouver beaucoup plus souvent chez la femme que chez l'homme ; ils se montrent généralement chez des personnes jeunes, rarement cependant chez les enfants au-dessous de 10 ans ; au delà de 40 ans ils sont peu fréquents. On a accusé comme modes pathogéniques des exercices violents, des mouvements répétés, les violences extérieures, les entorses des articulations; nous ne pouvons que confirmer ces données, tout en ajoutant que, chez certaines personnes, il est absolument impossible de saisir une des causes que nous venons de citer. Il semble que chez elles les tissus capsulaires et tendineux aient une disposition spéciale à la production du ganglion, une laxité acquise ; chez elles il n'est pas rare de trouver comme une diathèse kystique, qu'on nous permette l'expression; les tumeurs sont multiples et apparaissent ou simultanément ou successivement autour des articulations du pied et de la main.

Il ne semble pas que la goutte et le lymphatisme y prédisposent d'une façon spéciale.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Le siége des kystes synoviaux folliculaires est surtout au poignet et au cou-de-pied ; la face dorsale du poignet, la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne sont les régions où on les rencontre le plus souvent; on en trouve, quoique plus rarement, à la face palmaire et aux doigts le long des gaînes digitales des tendons fléchisseurs. Nous avons eu l'occasion de disséquer un kyste synovial palmaire qui partait de l'articulation carpo-métacarpienne au niveau du grand os; il était couché en arrière des gaînes de la paume de la main et de leurs tendons.

Erichsen (*the Lancet*, vol. II, p. 434, 1860) vit un jeune homme qui portait à la paume de la main gauche, au niveau de la racine du médius, un kyste synovial gros comme un petit marron. L'ablation démontra que l'on avait affaire à un kyste péritendineux de Cruveilhier ou paratendineux de Broca, couché sur les tendons des fléchisseurs du doigt, mais ne les intéressant nullement.

Le volume de ces productions kystiques varie depuis celui d'une noi-

sette jusqu'à celui d'un petit œuf de poule, elles ne dépassent généralement pas cette dernière dimension.

Leur forme est ordinairement arrondie et assez régulière ; quelquefois elles présentent des bosselures par suite de la pression qu'exercent sur leurs parois des brides fibreuses plus résistantes qu'elles rencontrent dans leur développement. Elles sont tantôt arrondies, tantôt ovales, quelquefois cylindroïdes.

Quand on dissèque une de ces tumeurs, on lui trouve les caractères suivants : la peau se laisse facilement détacher, presque jamais elle n'est adhérente; vient ensuite une couche de tissu cellulaire assez lâche, puis l'aponévrose du membre qui recouvre le petit kyste ou lui a donné passage; quand la tumeur siége sous le ligament annulaire dorsal du carpe, elle est recouverte par lui, et ce n'est qu'après l'avoir sectionné qu'on arrive sur la paroi de la poche. Un autre fait important, c'est la saillie plus ou moins forte que forme le ganglion suivant les différentes attitudes de la main ou du pied.

C'est ainsi que certains ganglions dorsaux du poignet sont presque invisibles quand la main est dans l'extension, tandis qu'on les remarque facilement dès qu'on fléchit la main sur l'avant-bras.

La paroi se présente sous forme d'une membrane blanc nacré, quelquefois sillonnée de petites veinules qui lui donnent une coloration légèrement bleuâtre. Cette paroi est tantôt très-mince, comme transparente; c'est le cas de kystes récents et peu irrités; tantôt au contraire elle es épaisse, comme fibro-cartilagineuse, et crie sous le scalpel ou le bis touri qui cherche à l'exciser ; elle peut présenter tous les degrés de résistance intermédiaire entre ces deux extrêmes. Sa face interne est lisse et polie. Au microscope on reconnaît qu'elle est constituée par des faisceaux de tissu conjonctif en plus ou moius grande abondance tapissés intérieurement par une membrane endothéliale. Le contenu du kyste est très-variable : il est quelquefois séreux et incolore, mais le plus souvent il est gélatineux et ressemble soit à de la gelée de pomme, soit encore à de la gelée de groseille claire. La teinte rosée est due pour la plupart des auteurs à de petits extravasats sanguins qui se sont faits dans la poche.

La tumeur kystique est le plus souvent adhérente par sa face profonde tantôt aux ligaments ou aux capsules articulaires, tantôt aux enveloppes des tendons; l'adhérence est large, alors le ganglion est sessile; plus souvent elle est mince, alors il est pédiculé. Le pédicule plus ou moins long a beaucoup intrigué les anatomistes et les chirurgiens; il s'insère soit sur une synoviale tendineuse, soit sur une capsule articulaire; il est tantôt très-court, tantôt au contraire il présente une longueur remarquable: témoin le fait que Verneuil présenta à la Société anatomique en 1859. Il s'agissait d'un kyste cylindroïde et étranglé par place qui était en rapport avec l'artère radiale dans la tabatière anatomique et naissait à la partie postérieure de l'articulation du poignet.

Le pédicule est souvent plein, quelquefois aussi il est creux et établit

encore la communication de la poche avec la cavité séreuse : tel le cas que Perrin montra à la Société anatomique en 1854. Ce kyste de la grosseur et de la forme d'un œuf de pigeon était couché sur la face antérieure du radius et du muscle carré ; il était recouvert par l'aponévrose antibrachiale et communiquait avec l'articulation radio-carpienne au moyen d'un pédicule aplati, à travers une éraillure du ligament antérieur. Un petit stylet pouvait pénétrer dans l'orifice de communication et en pressant sur la poche on faisait sourdre une synovie épaisse ; trois autres petits ganglions existaient près du gros et communiquaient aussi avec l'articulation.

Foucher a montré des kystes synoviaux rattachés aux synoviales tendineuses du dos de la main par un pédicule étroit, mais non perforé.

Il est des cas où le pédicule n'existe pour ainsi dire plus, où la tumeur est comme isolée au milieu des tissus ; d'autres ont un pédicule tellement grêle qu'il est difficilement perceptible; nous nous rappelons entre autres un cas de kyste synovipare du creux poplité relié à l'articulation par un pédicule tellement mince qu'on ne le sentait que difficilement en tirant sur lui ; le kyste avait migré de haut en has jusque dans la jamhe en allongeant et en étirant peu à peu son point d'attache. C'était un véritahle kyste migrateur.

Il nous reste maintenant à rechercher la pathogénie des ganglions articulaires et tendineux. Nous laisserons de côté la théorie d'Eller qui avait admis, comme cause immédiate, la rupture des synoviales et l'épanchement de la synovie dans les tissus. Cette thèse est ahsolument insoutenable devant ce fait que l'épanchement du liquide synovial pathologique dans les tissus amhiants est précisément recherché pour guérir les kystes folliculaires.

Pour certains chirurgiens qui trouvaient la tumeur isolée dans le tissu cellulaire, le ganglion serait une vraie néoplasie ; cette opinion avait été adoptée par Boyer et est encore rééditée par H.-E. Knorr, en 1856, dans sa dissertation (*de Gangliis synovialibus*). Cette idée ne concorde aucunement avec celles que l'on accepte aujourd'hui sur l'origine des néoplasmes et ne soutient pas la discussion.

Quant à la théorie de la hernie synoviale sous l'influence d'un effort ou d'un épanchement préexistant dans l'articulation, éditée par Bégin, si elle est admissible pour un certain nombre de faits, la plupart du temps elle ne peut être acceptée.

Récemment Baker a publié un mémoire qui semble démontrer la formation de kystes synoviaux dans la jambe en connexion avec une maladie de l'articulation du genou. Dans les cas d'épanchement du genou, surtout dans ceux qui ont pour point de départ une ostéoarthrite, le liquide sécrété peut se frayer une voie en dehors de l'articulation et former par la distension des parties voisines un kyste synovial ; la fluctuation ne se transmet pas à l'intérieur de l'articulation. Le kyste peut disparaître spontanément. Nous revenons presque à la théorie d'Eller.

Wenzel Gruber a puhlié en outre, en 1876, un cas de hernie de la mem-

brane synoviale de l'articulation radio-carpienne droite, remplie de synovie visqueuse et formant kyste.

C'est au professeur Gosselin que nous devons la connaissance du mode pathogénique des kystes synoviaux qu'il a dénommés folliculaires.

Nous avons décrit, en étudiant les synoviales au point de vue anatomique, les follicules synovipares des séreuses articulaires et tendineuses, nous y renvoyons pour tout ce qui a trait à l'anatomie de ces petits utricules. Le kyste se constituerait, d'après Gosselin, de la façon suivante : l'orifice du follicule s'oblitérant et la sécrétion continuant dans sa cavité s'y accumule, le distend peu à peu; il se forme une petite poche peu visible d'abord qui bientôt s'échappe à travers les interstices ligamenteux et aponévrotiques pour faire saillie sous la peau. Le goulot du follicule étiré par la migration de la tumeur forme le pédicule et le relie soit à la synoviale articulaire, soit à la synoviale tendineuse qui en est le point de départ. Le pédicule de creux devient souvent plein; de façon que toute communication est interrompue; enfin, par les tiraillements continus auxquels le kyste est en but, ou bien il s'allonge démesurément en même temps qu'il s'effile, ou bien il disparaît complétement pour donner alors aux ganglions l'aspect de tumeurs isolées au milieu des tissus.

Barwell s'est élevé contre les faits énoncés par le professeur Gosselin ; nous avons déjà dit ce que pense de ses contradictions la majorité des anatomistes et des chirurgiens.

En résumé, nous croyons que la pathogénie indiquée par notre maître est de beaucoup la règle générale ; nous ne repoussons cependant pas la théorie de la hernie synoviale de Bégin et la formation possible de kystes séparés dans des diverticules de synoviales tendineuses oblitérés par l'inflammation.

Signes. — La physionomie du ganglion est classique. On voit sur la face dorsale du poignet ou la région antérieure du cou-de-pied une tuméfaction variable de forme et de volume, qui a débuté quelquefois brusquement sous l'influence d'un effort violent; le plus souvent la tumeur s'est accrue lentement. Au palper elle est mobile sous la peau, fuit sous le doigt qui la presse et est fluctuante; quand elle est très-tendue, on la croirait cartilagineuse, tellement elle est dure; ordinairement irréductible, elle semble disparaître dans la profondeur de la région quand on étend la main ou qu'on fléchit le pied; les mouvements inverses la rendent plus évidente. Elle est généralement adhérente aux tissus profonds, sur lesquels elle se meut plus ou moins largement.

La gêne fonctionnelle et la douleur qu'elle provoque sont presque toujours minimes; souvent cependant les mouvements sont plus difficiles et douloureux, surtout quand on cherche à les exagérer. La douleur spontanée peu vive dans la plupart des cas peut acquérir dans d'autres une grande intensité et devenir une cause d'impotence absolue du membre : la douleur prend alors la forme névralgique, elle se manifeste par des élance-

ments qui parcourent le membre jusqu'à sa racine et sont plus fréquents, soit quand le patient travaille ou marche, soit encore quand la température et le degré hygrométrique varient. Nous avons observé deux cas de ganglions du poignet qui étaient très-douloureux dans ces conditions et à tel point que les malades réclamaient une intervention. Dans l'un des cas, nous avons constaté que la petite tumeur disséquée et mise à nu tendait comme sur un chevalet un des rameaux du nerf cubital dorsal. La paroi fut excisée sous le pansement de Lister, le nerf réséqué, et la malade est depuis six moix guérie de son ganglion et de sa névralgie.

L'accroissement presque toujours lent est quelquefois très-rapide ; la maladie se termine soit par la disparition spontanée de la tumeur, soit par le *statu quo*, soit encore, mais très-rarement, par l'ulcération et la suppuration de la poche.

Moinichen, cité par Boyer, a vu un ganglion qui disparaissait aux approches des couches et revenait ensuite.

« Je connais, dit-il, une dame, mère de plusieurs enfants, qui a depuis plusieurs années sur le poignet un ganglion de la grosseur d'une noisette, sans douleur, lequel disparaît de lui-même toutes les fois qu'elle est près d'accoucher. La seconde semaine, après ses couches ce ganglion, qui paraissait entièrement effacé, commence à reparaître et parvient insensiblement à la grosseur qu'il avait auparavant. »

Diagnostic. — Il est presque toujours très-facile de reconnaître les kystes synoviaux folliculaires ; leur siége, leur forme et leur marche sont presque caractéristiques. Il nous semble difficile de confondre une de ces tumeurs avec un kyste synovial séreux, ou hordéiforme, généralement plus grand, plus allongé, plus fluctuant et donnant à la palpation la crépitation signalée.

Michon cite dans sa thèse de concours une erreur de diagnostic vraiment remarquable ; on prit pour un anévrysme un ganglion du poignet soulevé par les battements de la radiale sur laquelle il reposait.

Pronostic. — Il est bénin la plupart du temps ; cependant les ganglions par la difformité et la gêne qu'ils occasionnent deviennent quelquefois, chez des femmes surtout, le point de départ d'une intervention nécessaire. Il en est de même quand la douleur devient une véritable névralgie ou quand la tumeur augmente rapidement de volume et entrave les mouvements d'une façon sérieuse.

Quand le kyste s'enflamme et suppure, la synoviale ou l'articulation dont il dépend peuvent être envahies à leur tour ; nous n'avons pas besoin d'insister sur la gravité d'une telle éventualité, heureusement exceptionnelle.

Traitement. — Il y a quelques années encore, avant l'emploi des modes de pansements antiseptiques, on ne connaissait guère comme traitement efficace des ganglions que l'éclatement sous-cutané sous l'influence d'une pression forte et brusque, et la ponction ou la discission sous-cutanée mise en usage par Boyer.

Depuis l'entrée de la méthode listérienne dans la pratique chirurgicale,

les anciens procédés de l'excision et de l'extirpation sont revenus au jour, et beaucoup de chirurgiens n'hésitent plus aujourd'hui à leur donner la préférence.

En général cependant, il faudra commencer par essayer de l'éclatement sous-cutané; si le ganglion est récent, si la paroi est encore mince, presque toujours la pression sur la tumeur fixée à l'aide des deux pouces, la main étant appuyée sur un plan résistant, amènera la rupture de la poche et l'épanchement de son contenu dans les tissus périphériques. Certains chirurgiens emploient au lieu des pouces, un cachet garni de linges ; aucun ne met plus en usage le coup de poing, ou même la percussion à l'aide d'un maillet ou bien encore ce procédé plus barbare qui consistait à fixer la main dans un étau matelassé et à graduer la compression à l'aide d'un dynamomètre (Thierry).

L'écrasement réussit souvent pour les petits ganglions facilement accessibles et à parois minces ; on aura soin de le rendre plus efficace en exerçant sur les tissus des pressions en tous sens pour répandre le liquide sur la plus grande surface possible et en appliquant sur la partie écrasée un bandage compressif à l'ouate ou à l'amadou qu'on laissera en place pendant plusieurs jours. Il faut en effet chercher à obtenir non-seulement la résorption du contenu, mais encore l'effacement de la cavité kystique par des adhérences.

L'écrasement peut ne pas donner de succès; le ganglion récidive au bout d'un certain temps.

On a alors le choix entre trois méthodes de traitement, l'une sous-cutanée, les deux autres à ciel ouvert avec les précautions antiseptiques.

La ponction et la discission sous-cutanées ont été mises en vogue par Boyer et Marchal (de Calvi).

La tumeur étant bien fixée, on fait un pli à la peau et on y plonge un petit ténotome ou encore la petite serpette de Boyer, en faisant exécuter à l'instrument des mouvements pour déchirer et couper la poche en morceaux. On fait l'occlusion immédiate de la petite plaie cutanée, puis on comprime.

Ce procédé donne souvent d'excellents résultats et la tumeur a définitivement disparu.

Barthélemy a indiqué le moyen de pratiquer méthodiquement les incisions, Malgaigne coupait le kyste en quatre parties. L'essentiel est de diviser la poche; plus on la divise et mieux cela vaut pour la difficulté de sa reconstitution et par conséquent pour l'absence de récidive.

Les deux autres méthodes mises en usage surtout dans ces derniers temps sont celles de l'excision et de l'extirpation.

Giltruth et Rochelt ont publié tous deux un mémoire sur l'incision ou l'excision du ganglion, l'évacuation du contenu; la plaie est suturée, et l'on applique par-dessus le pansement de Lister; l'anesthésie locale est avantageusement employée dans ces cas.

Nous croyons que l'extirpation peut être pratiquée dans les mêmes con-

ditions quand on a affaire à un kyste pédiculé sur lequel on puisse jeter un catgut pour le couper ensuite; on réunit la plaie et l'on panse avec les précautions antiseptiques. Nous avons eu l'occasion de faire deux fois cette opération ; les malades ont été guéris en trois jours et radicalement. Davies Colley a eu lui aussi plusieurs succès par l'incision sous le pansement de Lister.

Il nous semble que les dernières méthodes de traitement, incision, excision, extirpation, ne doivent en général être mises en usage que lorsque le ganglion a des parois très-épaisses, est volumineux, qu'il existe des douleurs névralgiques ou bien encore lorsque les procédés plus innocents de l'écrasement ou de la discission sous-cutanée ont permis la récidive. Pour nous résumer, nous dirons qu'il faut toujours commencer par essayer l'écrasement, puis se résoudre suivant la physionomie du mal à employer soit la discission, soit l'excision ou l'extirpation, que rendent bien facile l'anesthésie locale et l'application de la bande d'Esmarch. Nous insistons beaucoup pour que ces dernières opérations ne soient entreprises qu'accompagnées de toutes les précautions de la méthode antiseptique.

Nous ne parlerons des vésicatoires, des badigeonnages de teinture d'iode, de la compression, que pour mémoire ; ils peuvent être des moyens adjuvants, mais non des moyens curatifs. Quant aux injections iodées et au séton, les unes ne conviennent guère, puisque l'on a affaire à un liquide très-épais, tandis que l'autre présente de grands dangers, comme le prouve la lecture des observations d'Espezel son défenseur.

Néoplasmes des gaines synoviales. — Aucun auteur ne consacre un chapitre spécial aux tumeurs proprement dites des synoviales tendineuses, du moins nous n'en avons pas trouvé dans ceux que nous avons entre les mains. Ces tumeurs sont, il est vrai, très-rares ; leur diagnostic, à cause de cela, est le plus souvent difficile avant l'examen anatomique : aussi leur histoire est-elle très-peu faite, et nous serons obligé de citer des suites d'observations plutôt que nous ne pourrons nous livrer à une description proprement dite.

Disons cependant que O. de Pezzer, ayant eu l'occasion d'observer un sarcome fuso-cellaire de la gaîne synoviale des fléchisseurs des doigts opéré par le professeur Verneuil, rechercha dans la littérature médicale les cas analogues et fit de ces recherches l'objet de sa thèse inaugurale.

Nous devons avouer, à notre grand regret, que beaucoup des observations étant anciennes, quelques-unes incomplètes, elles n'ont pas le cachet d'exactitude scientifique que nous pourrions souhaiter, et ne peuvent être acceptées qu'avec beaucoup de réserve.

Les gaînes synoviales peuvent être le siége de tumeurs primitives, de lipomes, de fibromes, mais surtout de sarcomes.

Le cas relaté par Chassaignac dans la *Gazette des hôpitaux*, sous le titre de « Cancer de la gaîne des tendons fléchisseurs du médius et de l'index », ne nous paraît être rien moins qu'une synovite fongueuse, et non un cancer encéphaloïde. Voici en quelques mots l'observation : Un jeune homme de 17 ans, qui avait pour métier de rouler des rubans, voit appa-

raître à la face palmaire de l'index et du médius une tumeur indolente d'abord, gênant les mouvements. Huit mois après le début de l'affection, on prit celle-ci pour un kyste et on fit une ponction qui ne ramena aucun liquide, mais bien des parcelles de matière encéphaloïde. La tumeur était mobile dans le sens transversal, pas dans le sens de la longueur.

Les piqûres s'ulcérèrent et il fut procédé à l'ablation à l'aide de bistouri. Elle enveloppait incomplétement le tendon du fléchisseur superficiel.

La guérison était encore définitive et solide un an après. L'examen histologique ne fut pas pratiqué. Cette localisation double de la néoplasie chez un jeune homme, l'indolence primitive, les ulcérations consécutives aux piqûres en l'absence d'examen histologique, nous conduisent à penser bien plutôt à une synovite tuberculeuse qu'à un cancer proprement dit.

Des tumeurs développées dans les tissus et les organes périphériques (os, articulations) peuvent envahir secondairement les synoviales tendineuses, mais la maladie ne prend pas pour cela un cachet spécial. Quand, au contraire, le néoplasme se développe primitivement dans la gaîne, il prend une physionomie caractéristique et s'encapsule dans le feuillet pariétal en simulant les inflammations chroniques et les kystes de ces séreuses.

Lipomes. — La paume de la main est le siége de lipomes qui sont toujours profondément situés. Polaillon (art. Main du *Dict. encyclop.*) en a receuilli 9 cas, auxquels il faut en ajouter plusieurs encore résumés au cours de la discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie à propos d'une communication toute récente de Notta de Lisieux. Notta a émis l'idée que ces lipomes sont probablement développés aux dépens des franges synoviales de la grande gaîne des fléchisseurs. Toujours est-il que cette hypothèse a pour elle les rapports intimes de ces tumeurs avec la gaîne et les tendons qu'elle renferme.

Nous ne nous arrêterons pas à leur description, si ce n'est pour dire que ce sont généralement des lipomes mous (Richet cependant a observé un fibro-lipome), fluctuant à tel point qu'on les prend pour des kystes, et quelquefois crépitants, comme dans les faits de Boinet, de Robert, de Trélat, de telle sorte qu'on les confond avec des kystes à grains riziformes.

La ponction décèle la nature de la tumeur, qui est généralement extirpée sans aucune difficulté.

Fibromes. — Nous n'avons réunis que deux cas récents de tumeurs fibreuses des gaînes synoviales : l'une est due à Notta, l'autre à Jacobson.

O. de Pezzer cite dans sa thèse sur les tumeurs solides des synoviales tendineuses deux cas de tumeurs fibreuses. L'un est de Wordsworth. Il s'agit d'une tumeur fibreuse adhérente aux tendons du médius et qui ressemblait à s'y méprendre à un kyste synovial : l'ablation démontra la vraie nature de la tumeur. L'autre appartient à Nélaton, qui enleva trois tumeurs fibreuses de la face palmaire de l'annulaire gauche, sans léser le tendon : il n'y eut pas de récidive. Ce fait est rapporté dans la thèse de

Legouest. Gross, dans le mémoire qu'il présenta à la Société de chirurgie (*Bulletin de la Soc. de chirurgie*, p. 295, 1878), cite deux cas de tumeurs bénignes des gaînes des doigts : l'une était un myofibrome de la gaîne du fléchisseur du pouce, l'autre un chondrome de la gaîne des fléchisseurs du quatrième doigt. Les deux appartiennent à Billroth.

Voici le résumé des deux observations nouvelles : Notta présenta à la Société de chirurgie, en 1877, l'observation d'un homme de 38 ans qui était atteint d'une tumeur qui avait débuté par la partie inférieure de l'éminence thénar; elle était actuellement grosse comme un œuf de poule et adhérait au 1er et au 2e métacarpiens, sans avoir de connexion avec la peau. Elle était fluctuante ; une ponction ne ramena toutefois que du sang. Aussi Notta fit-il l'extirpation, qui fut assez difficile, car le néoplasme s'insinuait entre la voûte métacarpienne et aponévrotique d'un côté et les tendons fléchisseurs des doigts de l'autre. Quoique la grande gaîne des fléchisseurs eût été ouverte, il ne se produisit ni suppuration, ni exfoliation des tendons.

La tumeur examinée histologiquement était un fibrome contenant un kyste au centre.

Jacobson enleva chez un jeune homme une tumeur fibro-cartilagineuse de la gaîne du pouce qui était encore fluctuante et qui fut ponctionnée. La guérison fut complète.

Sarcomes. — Ces sortes de tumeurs paraissent être beaucoup plus fréquentes que toutes celles que nous venons de passer en revue. Néanmoins certaines observations de tumeurs fibro-plastiques des synoviales nous semblent avoir débuté dans les tendons plutôt que dans les gaînes. Leur physionomie clinique est, il est vrai, identique, une fois qu'elles sont arrivées à un certain degré de développement.

Les sarcomes sont presque toujours des sarcomes fusiformes ou tumeurs fibroplastiques de Robin; nous avons trouvé des cas de sarcomes globo-cellulaires ou à petites cellules rondes. Nous avons observé pour notre part un cas de sarcome télangiectasique dont nous donnerons plus loin le résumé.

Ces tumeurs paraissent se développer aussi bien chez l'homme que chez la femme et à tous les âges, plutôt cependant dans la période moyenne de la vie.

Le sarcome débute par un gonflement indolent d'abord, qui peut devenir douloureux plus tard, sur le trajet connu d'une gaîne; le volume de la production pathologique augmente, en même temps que la gêne des mouvements. La tumeur est souvent fluctuante et nous la voyons fréquemment confondue avec un kyste synovial : témoin les faits de Verneuil, de Denonvilliers. La ponction donne issue à du sang et montre qu'on a devant soi une tumeur solide. Peu à peu le néoplasme adhère aux os et aux tissus fibreux. La peau peut s'ulcérer et permettre au stylet de pénétrer dans la masse morbide : tel le fait présenté par Demarquay à la Société de chirurgie en 1853. Il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire développé dans la gaîne des tendons fléchisseurs de l'index avec prolon-

gement dans la paume de la main; deux fistules s'ouvrirent qui laissèrent un stylet explorateur arriver non sur des os altérés, mais dans une masse fongueuse. Demarquay enleva malgré tout l'index et le deuxième métacarpien en partie.

Le sarcome présente ceci de spécial, c'est qu'il récidive souvent après son extirpation, soit sur place, soit à distance. C'est ainsi que le sarcome fuso-cellulaire qu'enleva le professeur Verneuil (thèse de doct. de Pezzer, observ. I) récidiva cinq mois après et fut encore une fois extirpé; le malade sortit avec une plaie fongueuse. On avait fait la première ablation sans léser le tendon.

Denonvilliers, cité dans la thèse de Bidard, enleva une tumeur fibroplastique de la gaîne du pouce. Il y eut récidive; on fit une nouvelle ablation. Ce même chirurgien observa une autre tumeur dénommée fibroplastique par Ch. Robin et siégeant dans la grande synoviale carpo-phalangienne interne; les tendons en étaient complétement entourés; il y avait en outre à l'avant-bras une petite tumeur de même nature. L'examen put être fait complétement, puisque le malade mourut de la variole.

Czerny (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. X, p. 901 à 904, 1868) rapporte deux observations de sarcomes synoviaux.

Le premier, développé chez un homme de 37 ans, avait débuté dans les gaînes du dos du pied depuis 8 ans et à la suite d'un traumatisme lointain; on amputa la jambe, les tendons sains traversaient la tumeur; l'examen histologique montra que l'on avait affaire à un sarcome mixte fuso et globo-cellulaire-ostéoïde.

Le second, observé chez une jeune fille de 20 ans, avait envahi la gaîne des fléchisseurs de l'annulaire. On fut obligé pour l'extirper d'enlever la paroi synoviale sur une certaine longueur et les tendons furent mis à nu. La malade guérit. C'était un sarcome à myéloplaxes absolument analogue comme tissu aux épulis.

Tous ces faits semblent être des cas de sarcomes primitifs.

Mais le sarcome fuso-cellulaire des gaînes peut n'être lui-même qu'une récidive à distance d'un sarcome d'autres tissus. Broca fit une amputation de Chopart pour une tumeur fibro-plastique du pied; celle-ci récidiva dans les gaînes et les tendons du jambier antérieur, jambier postérieur, péroniers latéraux, et l'on fut obligé de couper la jambe.

Voici en quelques mots le cas que nous avons nous-même pu observer: Une femme de 80 ans est atteinte de sarcome de la gaîne du pouce; le chirurgien extirpe le sarcome et le premier métacarpien. Un peu plus tard la malade revient dans le service de notre maître L. Labbé pour une récidive qui a envahi non-seulement l'éminence thénar, mais encore toute la gaîne interne qui est absolument tendue comme par une injection de suif. Pas de ganglions. Beaucoup de souffrances et impossibilité de mouvoir la main.

On amputa l'avant-bras et nous pûmes constater que nous avions affaire à un néoplasme mou et rougeâtre, de couleur et de consistance érectile, qui remplissait totalement la cavité de la synoviale et compri-

mait sans l'envahir le nerf médian. L'examen histologique fait par le docteur Malassez montra qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire télangiectasique avec dégénérescence colloïde et amyloïde par points.

Le diagnostic des sarcomes des gaînes est souvent très-difficile avant la ponction; leur marche est néanmoins presque toujours rapide et permet, une fois la ponction faite, de les différencier des tumeurs bénignes.

Leur pronostic est grave et comme tumeur et comme intervention. Comme tumeur ils peuvent récidiver sur place ou à distance, et les opérations dirigées contre eux doivent être larges, sous peine d'être incomplètes.

Aussi conseillerons-nous le traitement suivant : Quand la tumeur est bien limitée et accessible, l'énucléation est suffisante, surtout aidée de la bande d'Esmarch, mais elle devra comprendre la totalité de la tumeur et dépasser l'espèce de capsule qui l'enveloppe.

Si le néoplasme est étendu au squelette ou aux tissus profonds, s'il est impossible de l'enlever en totalité, il vaudra mieux sacrifier la partie qui en est affectée, doigt, main, pied, à moins de s'exposer à une récidive rapide.

ANATOMIE.

Fourcroy, Mémoires pour servir à l'histoire anatomique des tendons (*Mémoires de l'Académie des Sciences*, 1785, p. 392). — Monro, A Description of all the Bursæ mucosæ of the human Body, Edinburgh, 1788. — J. Cloquet, Dict. en 30 vol., art. Bourses synoviales tendineuses, t. XIII, p. 584, 1836. — Leguey, Recherches anatomiques, chirurgicales et physiologiques sur les bourses synoviales des tendons fléchisseurs des doigts, thèse de Paris, 1837, n° 374. — G. et E. Weber, *Encyclopédie anatomique*, t. III, p. 322 et 360, traduct. Jourdan, Paris, 1843. — Velpeau, Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes (*Annales de la chir. française*, Paris, 1843). — Malgaigne, Du système séreux, Traité d'Anatomie chirurgicale, t. I, 2e édition, p. 108, 1859. — Liegeois, *Dict. encycl.*, art. Articulation, 1re série, t. VI, p. 365. — Chassaignac, *Dict. encycl.*, art. Bourses séreuses, t. X, 1e série, p. 390. — Nicoladoni, *Stricker's Jahrbücher (medizinische) herausgegeben von k. k. Gesellsch. der Aerzte*, p. 401-404, Wien, 1873. — Rauber, *Centralblatt f. medizinische Wissenschaften*, p. 305, 1874. — Krause, *Centralbl. f. die Wissenschaften*, n° 14, p. 211, 1874. — Krause, *Centralblatt für die mediz. Wiss.*, n° 52, 1873, et n° 14, 1874. — Reyher (Fr.), *Hoffmann's und Schwalbe's Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*, Leipzig, F. C. Vogel, 1874. — Robin (Charles), Leçons sur les humeurs normales et morbides, {xie Leçon, Synovie, p. 366 et suiv., 1874. — Panas, *Dict. de méd. et de chir.*, art. Articulations, t. III, p. 273, 1875. — Colomiatti, Contribuzione allo studio della articolazione, *Gazetta della Clinische*, n° 52, 1875. — Tillmann's, Die Lymphgefässe der Gelenken (*Archiv für mikroscopische Anatomie*), Bd XII, p. 649-664, 1876. — Colomiatti, Contribuzione allo studio dell. articolazione (*Giornale della R. Academia di medicina di Torino*, nos 1 et 2, 1876). — Farabeuf, Anatomie et physiologie du système séreux, thèse d'agrégation, Paris, 1876, p. 38 et 44. — Sluys, Zur Histologie der Synovialhaut, *Hoffmann's und Schwalbe's Jahresbericht*, 1876. — Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten, 1re partie, 1876, p. 33. — Tillmanns, Zur Histologie der Synovialmembranen (*Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, Band XIX, Hft 4, p. 693, 1876). — Rauber, Nervenendigungen in den Sehnenscheiden (*Sitzungsbericht der natur. Gesellschaft zu Leipzig*, Band III, p. 5, 1876). — Robin et Cadiat, *Dict. encycl.*, art. Séreux, t. IX, 3e série, p. 249-312. — Tizzoni (Guido), Die normale und pathologische Histologie des hyalin Knorpels (*Archivio per Sc. med.*, B. II, p. 17, 202, 1878). — Welcker, Anatomie comparée du tendon bicipital (*Archiv f. Anatomie und Physiologie*, Heft 1, p. 20, 1878). — Ed. Schwartz, Recherches anatomiques et cliniques sur les gaînes synoviales de la face palmaire de la main, thèse de Paris, 1878. — Amodru, Transsudation des liquides à travers les séreuses, thèse de Paris, 1879, p. 70-73. — Riedel, De la façon dont se comportent le sang et les corps étrangers dans les articulations (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Band XII, Heft 4 et 5). — Riedel, De la résistance de la capsule du genou chez l'homme (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band XII, Heft 4 et 5). — Soubbotine, Recherches histologiques sur la structure des membranes synoviales (*Archives de Physiologie*, 1880, t. VII, p. 532-554). — Schwartz, Contri-

butions à l'étude de la synoviale du genou et de son cul-de-sac sous-tricipital (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1880). — Tourneux et Hermann, Contribution à l'étude des membranes synoviales (*Soc. de Biologie*, 3 avril 1880, *Gazette hebd.*, 8 mai 1880).

Pathologie.

Consulter : Nélaton, Follin et Duplay, Jamain et Terrier, *Compendium de Chirurgie*. — Boyer, Traité des maladies chirurgicales. — Blum, Chirurgie de la Main, 1882, l'article Main de Polaillon (*Dict. encycl.*, t. IV, 2e série). *Encyclopédie internationale de chirurgie* publiée sous la direction du docteur John Ashburst.

Synovites tendineuses aiguës.

Desault, Maladies des gaînes synoviales, Œuvres chirurgicales, édit. Bichat, t. I, p. 192, 1798. — Velpeau, Leçons de clinique chirurgicale, Paris, 1836, t. II, p. 94.— Poulain, Mémoire sur la crépitation des gaînes tendineuses (*Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 385). — R. Larger, De la production de la ténosite crépitante par torsion exagérée de l'avant-bras sur le poignet et de son siége anatomique (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 12 oct. 1881). — Larger, Aï douloureux (*Bull. de la Soc. de chir.*, 15 février 1882). — R. Larger, Contributions à l'étude de la ténosite crépitante et séreuse (Aï douloureux) (*Revue chir.*, mai 1882). — Cruveilhier (J.) Inflammations purulentes des synoviales tendineuses, Traité d'Anatomie pathologique, Paris, t. III, p. 479, 1856. — Chassaignac, Suppuration des bourses de glissement, Traité de la Suppuration, t. I, p. 273, 1859. — R. Volkmann, Inflammations des synoviales tendineuses (*Handbuch der speciellen Chirurgie von Pitha u. Billroth*, Band II, Abtheilung II, p. 860, 1865). — Guerlou, Des synovites tendineuses du poignet, thèse de Paris, 1868. — Pillenet, Des synovites tendineuses aiguës et anatomie des synoviales tendineuses, thèse de Paris, 1873. — Chevallet, Des phlegmons angioleucitiques du membre supérieur, thèse de Paris, 1875. — Garnier, Du phlegmon des gaînes synoviales, thèse de Paris, 1878. — Bulteau, Inflammation des gaînes synoviales de la main. Phlegmon de l'avant-bras. Albuminurie. Mort (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1 mars 1878). — Alb. Robin, Arthrites et synovites purulentes généralisées dans une fièvre typhoïde (*Gazette méd. de Paris*, octobre 1881). — Gosselin, Synovites des tendons fléchisseurs. Abcès consécutifs. Clinique chirurgicale de la Charité, t, II, p. 233, 1879. — Monferrato, Phlegmon des gaînes synoviales de la paume de la main, thèse de Paris, 1879. — Rothmann, Fall von Synovitis scarlatinosa suppurativa (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1881, p. 341). — Péan, Affections des synoviales tendineuses. Leçons de clinique chirurgicale, t. III, p. 34, 1882. — Dechambre, Influence du rhumatisme sur la production de l'hydropisie des gaînes synoviales tendineuses (*Gaz. hebd.*, p. 648, 1868). — Boillereault, Du rhumatisme non blennorrhagique des synoviales tendineuses et des bourses séreuses, thèse de Paris, 1874. — Cagniat, Synovites tendineuses rhumatismales, thèse de Paris, 1875. — Maymou, De la synovite tendineuse blennorrhagique chez l'homme, thèse de Paris, 1875.

Synovites tendineuses chroniques séreuses.

Foucher, Notes pour servir à l'histoire des tumeurs synoviales de la région poplitée (*Gaz. hebd.*, p. 271, 1855). — Foucher, Mémoire sur les kystes de la région poplitée (*Arch. gén. de méd.*, p. 313 à 426, 1856). — Lantier, Des kystes synoviaux tendineux, thèse de Paris, 1866. — Philippi, Des synovites tendineuses, thèse de Paris, 1873. — Paris, Des synovites tendineuses chroniques et des kystes synoviaux des gaînes digitales isolées, thèse de Paris, 1878. — Gosselin, Synovites tendineuses accompagnant une fracture, Clinique chirurgicale de la Charité, 3e édit., t. 1, p. 98, 1879. — D. Mollière, De l'emploi du drainage par le crin dans le traitement des kystes poplités (*Gazette des hôpitaux*, 12 avril, 1879). — Guermonpré, Fracture du carpe sans plaie, synovite tendineuse des fléchisseurs, guérison (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 21 décembre 1881). — Halmagrand, Kyste synovial tendineux traité par l'extirpation, Rapport de Nicaise (*Bull. de la Soc. de chir.*, 30 nov. 1881).

Synovites chroniques à grains riziformes.

Goyrand (d'Aix), Observation de kyste hordéiforme guéri par la double incision et le séton (*Gaz. des hôp.*, 16 janvier 1834). — Dupuytren, Des kystes séreux contenant de petits corps blancs ou hydatides. Leçons orales de clinique chirurgicale, 2e édit., 1839, t. II, p. 148. — Michon, Des tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avant-bras, etc., thèse de concours de clinique chirurgicale, Paris, 1851. — Cruveilhier, Kystes en bissac, Traité d'Anatomie pathologique, Paris, 1856, t. III, p. 480. — Cruveilhier, Kystes des synoviales tendineuses, Traité d'Anatomie pathologique, 1856, t. III, p. 455-520. — Legouest, Des kystes synoviaux du poignet et de la main, thèse d'agrégation, chirurgie, Paris, 1857. — Virchow, Hygrome proliférant, Traité des tumeurs, t. 1, p. 203, 1867. — Nicaise, De la synovite tendineuse à grains riziformes (*Gaz. méd. de Paris*, p. 98, 1872). — Volkmann, Traitement des hygromas à grains riziformes par le drainage et le Lister (*Berliner Kl. Wochenschrift*, 31 août, 1874). — Faucon, Kystes synoviaux à grains riziformes du poignet (*Bull. de la Soc. de chir.*, 23 décembre 1874). — Fayolle, Des kystes soviynaux tendineux à grains riziformes, thèse de

Paris, 1874. — Demarquay et Schwartz, Remarques sur le pansement des plaies et le traitement des kystes par le drainage (*Gaz. des hôp.*, 13 août 1874). — Guillaud, Kystes synoviaux tendineux, de leur traitement, thèse de Paris, 1875. — Gosselin, Kyste synovial hydropique de la gaîne des fléchisseurs de la main, Clinique chirurgicale de la Charité, t. III, p. 175. — Duplouy, De l'ignipuncture dans le traitement des kystes hordéiformes du poignet (*Bull. gén. de thérap.*, 1875, t. LXXXVIII, p. 529). — Duplay, Kystes à grains riziformes des gaînes synoviales du poignet et de la main. Pathogénie, indications (*Tribune médicale*, p. 131, 1876). — Kemperdick, Des kystes à grains riziformes des gaînes tendineuses et de leur traitement chirurgical (*Berliner kl. Wochenschrift*, n° 16, p. 203, 1876). — Faucon, Quelques réflexions sur le traitement des kystes synoviaux, thèse de Paris, 1877. — Godemel, Traitement des kystes synoviaux tendineux à grains riziformes du poignet, thèse de Paris, 1878. — Jousset, Traitement des kystes synoviaux tendineux par l'ignipuncture, thèse de Lille, 1879. — D. Mollière, Du drainage au moyen de crin de cheval dans le traitement des kystes synoviaux (*Gaz. des hôp.*, 15 avril 1879). — Copeland, Procédé opératoire pour guérir les synovites tendineuses du poignet (*American Journ. of the med. Sciences*, july 1881). — Notta, Traitement chirurgical de la synovite tendineuse à grains riziformes (*Bull. de la Soc. chir.*, 12 oct., 1881). — Nicaise, Traitement antiseptique de la synovite tendineuse à grains riziformes (*Bull. de la Soc. chir.*, 11 mai 1881). — Nicaise, Synovite tendineuse hordéiforme (*Gaz. des hôp.*, 6 oct. 1881). — Faucon, Traitement des kystes synoviaux tendineux (*Bull. de la Soc. de chir.*, 15 février 1882).

Synovites fongueuse et tuberculeuse.

Deville, Lésions chroniques des bourses séreuses de la main (*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1851, t. XXVI, p. 210). — Cruveilhier, Fongosités des synoviales tendineuses (Traité d'Anatomie pathologique, t. III, p. 479, 1856). — Bidart, De la synovite tendineuse chronique, thèse de Paris, 1858. — Cazanou, Tumeurs blanches des gaînes synoviales tendineuses, thèse de Paris, 1866. — Debove, Lésions tuberculeuses des jointures (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1873, 2e série, t. XVIII, p. 373). — Lancereaux, Synovite tuberculeuse des tendons des doigts de la main (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, p. 617, 1873). — Bouilly, Synovite fongueuse des péroniers latéraux (*Gaz. méd. de Paris*, 30 juillet 1881). — Dumont, Anatomie des gaînes synoviales tendineuses de la main et du poignet et de leur synovite fongueuse, thèse de Bordeaux, 1881. — Verneuil, Fongosités, leur nature (*Bull. de la Soc. de chir.*, 21 juin 1882). — Marc Sée, Fongosités, variétés (*Bull. de la Soc. de chir.*, 8 juin 1882). — U. Trélat et Jamin, Synovite tuberculeuse d'un doigt (*Progrès medical*, n° 19, p. 359, 1882). — Terrier et Verchère, De la synovite tendineuse tuberculeuse et en particulier de la synovite tuberculeuse des gaînes du poignet, de la main et des doigts (*Revue de chir.*, juillet 1882).

Syphilis des gaînes synoviales et synovites syphilitiques.

Verneuil, De l'hydropisie des gaînes tendineuses des extenseurs des doigts (*Gaz. hebd.*, p. 609, 1868). — Fournier, Notes sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire (*Gaz. hebd.*, p. 645, 1868). — Roch, Hydropisie des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire, thèse de Paris, 1872. — Verneuil, Lésions syphilitiques tertiaires des gaînes tendineuses (*Gaz. hebd.*, p. 12, 1873). — Chouet, de la syphilis dans les bourses séreuses, articulaires, sous-cutanées et tendineuses, thèse de Paris, 1874. — Mauriac, Synovites tendineuses symptomatiques de la blennorrhagie et de la syphilis (*Gaz. des hôp.*, 25 mai et 1er avril 1875) et Leçons cliniques sur les maladies vénériennes, Paris, 1883. — Vinay, De la synovite syphilitique secondaire (*Ann. de Dermat.*, 2e série, t. X, p. 435, 1880).

Kystes folliculaires synoviaux ou ganglions.

Gosselin, Recherches sur les kystes synoviaux de la main et du poignet (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 367). — H. E. Knorr, De gangliis synovialibus, Inaugural Dissert., Berolini, 1856. — Teichmann, Zur Lehre von den Ganglien, Inaugural Dissertat., Gœttingen, 1856. — Barwell, On synovial Tumours (*the Lancet*, vol. II, p. 371, 1858). — M. Perrin, Communication des ganglions avec les articulations (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1858, p. 14). — Verneuil, Ganglion moniliforme (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 319, 1859). — Erichsen, Kyste paratendineux (*the Lancet*, vol. II, p. 434, 1860). — Gruber, Hernie de la membrane synoviale de l'articulation radio-carpienne droite (*Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, Band LXVI, p. 461, 1876). — Gilruth, Traitement d'un ganglion du dos de la main droite par l'excision d'une partie du sac (*The Lancet*, 1876, vol. II, p. 771). — Baker, Sur la formation de kystes synoviaux dans la jambe en connexion avec une maladie de l'articulation du genou (*St-Bartholom. Hosp. Reports.*, vol. XIV, p. 245, 1877). — Davies Colley, Ganglion du poignet (*British med. Journ.*, 30 juin 1877). — Foucher et Desprès, Kystes des gaînes tendineuses, ganglions, Traité du diagnostic des tumeurs, p. 89. — Schwartz (Ed.), Kyste de la paume de la main (*Bull. de la Soc. de chir.*, p. 754, 1878). — Rochelt, Traitement des

ganglions du dos de la main par l'incision sous le pansement de Lister (*Wiener mediz Presse*, n° 31, p. 1032, 1879). — Dubrueil, Kystes synoviaux folliculaires, Ganglions (*Gaz hebd. de Montpellier*, n° 20, 1881).

Néoplasmes des synoviales tendineuses.

Chassaignac, Cancer de la gaîne des tendons fléchisseurs du médius et de l'index (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 185). — Boinet, Lipome sous-aponévrotique de la paume de la main crépitant, pris pour un kyste hordéiforme (*Gaz. des hôp.*, p. 271, 1866). — U. Trélat, Lipome de la main simulant un kyste synovial hordéiforme (*Gaz. des hôp.*, p. 213, 1868). — Notta, Tumeur fibreuse de la main développée dans la gaîne des tendons, Extirpation, Guérison (*Bull. de la Soc. de chir.*, p. 664, 1877). — Jacobson, Tumeur fibro-cartilagineuse de la gaîne du long fléchisseur du pouce (*Brit. med. Journ.*, 15 février 1879, p. 227). — O. de Pezzer, Tumeurs solides des gaînes synoviales, thèse de Paris, 1880. — Notta, Lipome de la paume de la main pris pour un kyste (*Bull. de la Soc. de chir.*, 24 mai 1882).

Édouard Schwartz.

SYPHILIDES. — Définition. — On donne le nom de *Syphilides* aux affections variées, mais plus spécialement aux éruptions qui se développent sur les surfaces tégumentaires et qui sont sous la dépendance de la *vérole* ou *Syphilis*. En effet, bien qu'elles soient caractérisées par les lésions élémentaires qui appartiennent aux éruptions simples, elles se présentent avec une physionomie si particulière et avec un cachet si spécial, qu'un œil exercé peut reconnaître à l'instant une syphilide au milieu d'un groupe de dermatoses différentes et qu'elles ne laissent pas de doute, dans les cas types, sur la cause qui les a produites. Leurs diverses variétés se succèdent dans le laps de temps qui s'étend depuis la guérison du chancre jusqu'à l'apparition des gommes; car, bien qu'ayant été désignées sous le nom de syphilides gommeuses, les gommes ne seront pas étudiées ici (*Voy.* Syphilis). Nous verrons d'ailleurs que cette démarcation est loin d'être aussi tranchée dans la nature. Quant à la *Syphilis*, c'est une maladie spécifique qui se transmet par contact et par hérédité ou par conception, et qui, contrairement aux autres affections vénériennes, lesquelles ne sont pas non plus héréditaires, devient constitutionnelle.

Étymologie. — Le mot « *Syphilis* » a été créé par Fracastor (1530). Mais ce ne fut guère que deux siècles environ après que la terrible épidémie eut été chantée dans une œuvre fameuse que la vérole échangea son nom primitif contre celui dont l'avait baptisée le poëte-médecin. Ce n'est même qu'à partir de notre siècle que le terme nouveau devint d'un usage habituel dans le langage scientifique.

Dans son livre sur les maladies contagieuses (1546), Fracastor dit bien que c'est lui qui a trouvé le nom de syphilis: *nos syphilidem in nostris lusibus appellavimus*, mais, comme en même temps il n'en indique pas l'étymologie, on est réduit à l'hypothèse pour fixer l'origine de ce mot élégant.

L'interprétation la plus vraisemblable est, à notre avis, celle qu'a récemment proposée Turner. Cet érudit, très-autorisé en la matière, défend la version suivante :

Σῦς, cochon, et φιλέω, j'aime, σῦς étant synonyme de χοῖρος, porcus, *petit cochon* et *parties sexuelles de la femme:* par conséquent *Syphilus*

signifiera *amator porci*, id est, cunni. Jusqu'à présent on avait pensé que *syphilis* voulait dire *Amour sale*.

Dès lors le mot « *Syphilide* » s'explique de lui-même ; il est fourni directement par la déclinaison du mot latin *syphilis*. Toutefois, il faut bien reconnaître que cette appellation heureuse ne s'est pas immédiatement présentée à l'esprit des auteurs. Depuis le XVe et le XVIe siècle jusqu'à une époque très-rapprochée de nous, les syphilides, confondues dans la foule des maladies de la peau, sont presque partout désignées sous le nom général et vague de *Pustules*. Le mot *pustulæ* était la traduction latine du mot grec ἐξάνθηματα qui, dans l'esprit des anciens médecins, semblait s'appliquer à des formes éruptives aiguës, plus ou moins généralisées. Aussi le besoin d'un qualificatif s'était-il imposé : la pustule était rouge, plate, élevée, humide, sèche, etc.

Gaspard Torella, médecin des Borgia, frappé de la fréquence des pustules sur les organes génitaux, les décrivit sous le nom de *pudendagra*. Mais ce terme, très-vague encore, ne pouvait s'appliquer qu'à un nombre restreint de cas : aussi quand, en 1806, Alibert proposa le mot *syphilide*, cette dénomination fut-elle immédiatement adoptée. D'ailleurs, comme le dit Legendre, « là se borna, en grande partie, le mérite du néologiste, qui continua à désigner sous le nom générique de *pustules* les formes diverses des syphilides. Biett, qui avait naturalisé en France la méthode de Willan, en appliqua les bases à l'étude des éruptions vénériennes, tout en leur conservant le nom créé par Alibert. C'est depuis lors que les syphilides furent classées d'après leurs lésions élémentaires et d'après leurs caractères anatomiques, et qu'elles purent être étudiées d'une manière rationnelle. »

Aujourd'hui, on s'accorde pour désigner sous le nom de *syphilides* les manifestations multiples de la vérole sur les surfaces tégumentaires. L'expression s'entend donc, non-seulement de la syphilodermie des Allemands et des Anglais, mais de l'ensemble des éruptions syphilitiques et des diverses altérations spécifiques de la *peau* et des *muqueuses*.

La terminaison « *ide* » s'est depuis lors généralisée en dermatologie ; elle est aujourd'hui consacrée par l'usage pour désigner diverses lésions des téguments : *scrofulide, arthritide, syphilide;* de même pourrait-on dire alcoolide, psoriaside, etc.

Le sens du mot *Syphilide* est donc bien défini. Il est limité aux manifestations tégumentaires de la vérole, à l'exclusion des alopécies, des périostites, des adénopathies, des iritis et des divers autres accidents, soit généraux, soit locaux, de la syphilis, mais il s'étend à toutes les manifestations tégumentaires de la vérole, y compris la syphilide pigmentaire. Le mot *syphilodermie* qui, à proprement parler, signifie lésions, non de la peau, mais du derme seulement, a donc un sens beaucoup plus restreint.

Pathogénie. — On peut dire que, même ainsi comprises, *les syphilides sont de tous les symptômes de la vérole les plus constants, les plus tranchés, les plus caractéristiques.*

Très-dissemblables les unes des autres, les syphilides sont nécessairement et toujours des accidents *consécutifs*. Elles sont toujours et exclusivement *symptomatiques de la syphilis*. De quelque façon, à quelque âge et sur quelque siége que celle-ci ait été contractée, elle est la *seule cause* des syphilides.

De nos jours, de pareilles propositions peuvent paraître déplacées ou enfantines, tant il est vrai que les vérités, une fois conquises par la science, pénètrent si vivement et si profondément dans les esprits qu'elles semblent avoir été démontrées de tout temps.

Et pourtant, il ne faut pas remonter bien haut, à trente ou quarante ans au plus, pour voir des hommes instruits soutenir avec acharnement et avec preuves à l'appui — du moins le croyaient-ils —, par exemple, que la blennorrhagie et les végétations, voire la teigne (Rosen), étaient des accidents spécifiques! ou bien qu'il y avait des syphilides d'emblée! ou bien que les syphilides récidivantes étaient le fait d'autant de maladies isolées!

On peut mesurer par ces quelques mots les services que l'esprit net et sagace de Ricord a rendus à la syphiligraphie.

Apparition des syphilides. — Puisque aucune syphilide n'est préexistante au chancre et s'il est vrai qu'aucune n'apparaisse d'emblée et primitivement, dans quelles circonstances se montrent-elles? Leurs conditions de développement sont exactement déterminées par les *lois de l'évolution de la syphilis* que nous allons rappeler.

L'évolution est méthodique. Fournier l'a comparée à « une sorte de *drame* qui se divise en une série d'*actes* et d'*entractes* successifs :

1[er] *acte*. — *Contamination*. Le virus trouve une porte d'entrée pour pénétrer dans l'organisme. Cette porte d'entrée est indispensable.

1[er] *entr'acte*. — *Incubation*. Ce repos apparent de l'organisme, variant entre quinze et soixante-dix jours, est en moyenne de vingt-cinq à trente-cinq jours.

2[e] *acte*. — Production au point où a pénétré le virus, en ce point et non ailleurs, d'une *lésion* dite *primitive*, laquelle constitue à ce moment l'expression unique de la maladie. Il y a toujours autant de lésions primitives que de portes d'entrée. La lésion primitive n'est ordinairement unique que parce que la plupart du temps il n'y a qu'une seule porte d'entrée.

2[e] *entr'acte*.— *Seconde incubation*. Le nouveau repos apparent de l'organisme dure quarante-cinq jours en moyenne, pendant lesquels le chancre et le bubon, son fidèle satellite, continuent à être les seules manifestations de la syphilis.

3[e] *acte*. — *Explosion de symptômes multiples et disséminés en dehors du siége où s'est exercée la contagion* (symptômes dits consécutifs ou constitutionnels). Période de généralisation apparente de la maladie. » C'est là que commencent à apparaître les syphilides.

On peut encore dire avec Ricord que la *période primitive* se ferme et que la *période secondaire* s'ouvre avec l'*apparition des syphilides*.

Les syphilides sont donc, comme nous le disions tout à l'heure, des *symptômes consécutifs;* il faut ajouter qu'elles ne constituent pas *tous* les symptômes secondaires ou tertiaires. Ceux-ci en effet peuvent être fournis par la peau, les membranes muqueuses, le tissu fibreux, le tissu osseux, etc., sans que l'on puisse établir pourquoi tel tissu, tel organe est plutôt malade que tel autre, sans que l'on puisse saisir la moindre relation entre eux et telle forme ou tel siége des symptômes primitifs.

Qu'il nous soit permis de placer ici une observation. On a coutume de dire, ou plutôt on trouve dans un certain nombre de livres que la syphilide est à la syphilis ce que la vaccine est au vaccin. Or, c'est là une erreur; on pourra s'en rendre facilement compte en appliquant à la vaccine les stades correspondants de l'évolution de la syphilis. On verra ainsi que la pustule vaccinale est en pathologie générale l'équivalent de la lésion primitive et que par conséquent elle est une sorte de chancre, le chancre vaccinal. La vaccine donne rarement lieu à des lésions équivalentes aux syphilides; cependant le fait se présente quelquefois, par exemple, dans les cas de pullulation vaccinale secondaire. La preuve en est que cette pullulation apparaît en tout autre lieu qu'au point d'inoculation. De plus, l'éruption généralisée ne se montre qu'après une seconde incubation. Quoi qu'en pensent certains médecins, nous croyons que la vaccine secondaire n'est pas due alors au transport direct de point en point de la matière virulente et à des inoculations multiples et successives, mais bien qu'elle est le fait d'un processus de sortie, et non d'entrée, du virus, d'un processus d'élimination et non de pénétration.

Les syphilides ne se montrent donc que bien longtemps après que l'action morbide du virus a envahi l'économie tout entière. On verra la place importante qu'occupent en syphilis les lésions tégumentaires. Toutefois, il faut bien se garder de croire qu'elles sont toute la syphilis ; il faut savoir suivre la syphilis au delà de la peau et ne pas hésiter, en face de certaines lésions viscérales, à rendre à la vérole, comme à César, tout ce qui lui appartient.

Telles sont les notions contemporaines sur la valeur nosologique des syphilides; voyons ce qu'étaient jadis ces mêmes syphilides.

Historique des syphilides en général. — Leur description ou même leur connaissance n'est pas de date ancienne. Il n'en est peut-être pas de même de leur existence.

En effet, s'il est en pathologie un fait remarquable, c'est bien l'espèce de stérilité qui semble avoir frappé pendant si longtemps l'étude des affections cutanées. — Si les pères de la médecine, si Hippocrate et Galien les ont signalées, ils ne les ont jamais considérées que comme des incidents *critiques* destinés à opérer ou même seulement à signaler la solution favorable des affections internes.

A cette sorte d'indifférence s'associa ou succéda une confusion extrême. Les dénominations adoptées en dermatologie ne furent pas toujours appliquées à des affections identiques; d'autre part, les mêmes maladies eurent cent dénominations différentes. Essayait-on de rechercher l'identité

des maladies en se guidant sur les synonymies dans les langues hébraïque, grecque ou latine, on arrivait à des résultats toujours contradictoires. Chaque médecin fut dès lors abandonné à ses propres forces, privé de toute tradition scientifique. Or l'étude des affections cutanées exige une observation approfondie. La plupart d'entre elles passèrent inaperçues ou indéterminées ; personne ne s'attacha à préciser leurs caractères et à les distinguer les unes des autres. A plus forte raison, la syphilis, si tant est qu'elle exista, échappa-t-elle, non pas tant dans ses poussées isolées, rapportées à autant de maladies différentes, que dans le lien commun à tant de lésions tégumentaires.

Plus tard toutes les dermatoses, pourvu qu'elles fussent graves, furent invariablement attribuées à la *ladrerie* et surtout à la *lèpre*.

Il est certain que les léproseries renfermaient toutes les espèces des affections cutanées; il est probable même qu'une des plus rares devait précisément être la lèpre.

Comment expliquerait-on autrement ce fait de coïncidence si singulière, à savoir, la disparition de la lèpre en Europe et l'apparition de la syphilis (Cazenave)?

Au xv[e] siècle, la syphilis prend ou semble prendre tout à coup une effroyable gravité. Par une exaspération soudaine, elle jette l'effroi partout. Elle s'impose violemment à l'attention des médecins.

Les observations, faites avec une attention si impérieusement commandée par les événements, ont précisément pour objectifs des phénomènes qui sont *étudiés* pour la première fois, mais au travers de verres grossissants, pour ainsi dire, amplifiés qu'ils sont par le génie de l'épidémie terrible.

Dès lors la syphilis fut découverte ou plutôt distinguée de la foule des autres dermatoses et ses manifestations multiples, notamment les *pustules*, c'est-à-dire les *syphilides*, devinrent l'objet de nombreux travaux.

Certes, les premières descriptions précises des syphilides ne sont pas antérieures au xv[e] siècle : mais est-ce là une raison de croire que les syphilides se produisirent alors pour la première fois? L'électricité n'est connue que depuis le commencement de ce siècle : dira-t-on qu'elle n'existait pas auparavant?

D'ailleurs, si l'on n'a pas de *preuves* de la connaissance antique de la vérole en Europe, il n'en est pas de même pour l'Asie. En effet, les traductions de Dabry (Paris, 1863) font foi que les Chinois connaissaient le chancre et les éruptions consécutives, au moins 2637 ans avant Jésus-Christ. Dès cette époque, Hoang-ty préconisa même le traitement par le mercure contre les *plaies envenimées de la bouche et de la gorge* (Keou-yay-tou) consécutives à des accidents vénériens.

Quoi qu'il en soit, en Europe, ce n'est pas d'emblée que les observateurs du xv[e] siècle après Jésus-Christ surent rapporter toutes les éruptions secondaires à leur seule et véritable cause, la syphilis.

Ce n'est que par une observation minutieuse et souvent répétée que cette pathogénie put être mise hors de doute. *Il fallut longtemps* pour

bien saisir la valeur séméiologique de ces éruptions, pour bien se rendre compte de leurs divers caractères, coloration et disposition spéciales, simultanéité ou spontanéité, évolution identique à elle-même, apparition ayant lieu toujours après et peu de temps après le chancre, et enfin pour constater leur impressionnabilité aux médicaments spécifiques.

Les symptômes secondaires ou consécutifs de la syphilis constituent à cette maladie un caractère particulier qui la distingue de la plupart des autres maladies virulentes.

La variole, une fois qu'elle a évolué, perd toute influence *positive* sur l'économie. Pour la syphilis, il n'en est pas de même; l'empoisonnement persiste et se manifeste par des lésions plus ou moins profondes et seulement souvent après un temps fort long. Rappelons-nous, à titre d'exemple, le cas où Fournier constata que le « sommeil du virus » avait duré cinquante-cinq ans entre les accidents secondaires et les gommes!

Il en est de même d'ailleurs dans certains autres tempéraments congénitaux, dans la scrofule, par exemple.

C'est qu'en effet, de par la syphilis, il y a production d'un tempérament anormal qui, pour être acquis, finit cependant par avoir ses allures et ses expressions morbides tout comme un tempérament congénital. C'est un état général permanent, c'est une manière d'être différente, un tempérament nouveau, acquis, dont rien, absolument rien d'ailleurs, ne révèle l'existence, jusqu'à ce qu'un jour, avec ou sans cause accidentelle, il se traduise par des phénomènes spéciaux.

Par les accidents secondaires, le virus proclame sa prise de possession de l'économie tout entière. Mais, à partir de cet instant, il perd l'immuabilité de son processus et cesse de donner lieu à des phénomènes *constants, inévitables, égaux* ou *identiques pour tous*.

On a vu la régularité générale et constante de sa marche *initiale* permettre de fixer les *lois* de son évolution. A partir de l'apparition des phénomènes secondaires, il est soumis aux réactions de l'individualité et influencé par tel ou tel organisme qui se défend plus ou moins vigoureusement contre lui.

Aussi voit-on devenir chaque jour plus variables selon les malades les formes morbides qu'il détermine par la suite. C'est *de temps en temps chez l'un*, c'est *d'une façon presque continue chez l'autre*, que le poison exercera sur les tissus vivants l'irritation qui lui est propre et qui donne lieu à une inflammation caractérisée çà et là par une prolifération des cellules embryonnaires. De là une étonnante diversité dans l'apparition des syphilides.

Comme le dit Diday, ce n'est pas toutefois que les symptômes prennent un aspect différent chez chaque individu. Non, les altérations essentiellement constitutives de la syphilis sont toujours identiques de forme et de nature chez tous les malades..... Mais ce qui varie, selon les cas, c'est le nombre, la durée, le groupement de ces altérations, l'ordre qui préside à leurs réapparitions successives, l'intervalle plus ou moins long

qui sépare ces réapparitions, enfin et surtout la décroissance graduelle de la maladie ou au contraire sa tendance à progresser.

La grande loi qui domine toute la pathologie trouve ici une application de plus et l'on peut dire aussi que: « Chacun mène sa vérole à sa manière. »

Tels sont les points capitaux qui ont absolument échappé aux anciens syphiligraphes.

Sans doute les syphilides eurent leur place dans les descriptions des contemporains de la fameuse épidémie. Mais le type morbide engendré par l'infection fracastorienne ne fut pas tout d'abord compris dans son ensemble et ne fut pas d'emblée dégagé du chaos inextricable de symptômes en face desquels les premiers observateurs des syphilides se trouvèrent placés.

Mais ce ne fut pas seulement doctrinalement, ce fut encore objectivement que la confusion régna longtemps. Toutefois il ne faudrait pas trop s'en étonner. Qu'on veuille bien se souvenir des difficultés, parfois excessives même pour un œil exercé, qui tiennent le diagnostic indécis, *encore de nos jours*, entre tel type relevant de la syphilis et tel autre type étranger à la diathèse, par exemple, entre une syphilide et une éruption psoriasique, ou bien entre une syphilide et un lupus, etc. Ce n'est d'ailleurs que tout récemment que l'on est arrivé à distinguer d'une manière certaine des syphilides un certain nombre de dermatoses, telles que le pityriasis rosé, l'ecthyma infantile simple et surtout le lichen plan.

Il y a donc lieu de se montrer indulgent tant pour les anciens syphiligraphes que pour les arabistes, lesquels ont été les premiers à tenter de soulever le voile qui recouvrait la symptomatologie des dermatoses.

Il faut leur rendre cette justice d'autant plus qu'on leur doit sur les syphilides un certain nombre de *notions exactes* que nous allons maintenant passer en revue.

Historique des syphilides en particulier. — Sébastien dell' Aquila est un des premiers frappé de la *couleur spéciale* des syphilides, mais n'arrive pas à la définir (1506).

Les *syphilides tuberculeuses végétantes* auraient été signalées par Jean de Vigo (1514).

Jean Manard (1521-1530) signale la tendance qu'ont certaines syphilides à *serpenter* (forme serpigineuse).

Nicolas Massa (1532) décrit les *symptômes précurseurs* des éruptions syphilitiques.

Ant. Lecoq (1542) distingue plusieurs sortes de syphilides et insiste notamment sur la forme *arrondie*.

A Fallope (1567) est due la comparaison restée classique de la couleur *chair de jambon*.

Nicolas de Blégny (1652) remarque aussi la prédilection des syphilides pour la disposition *circulaire ou cerclée*.

Astruc (1684-1768) étudie les *pustules crustacées*, fait remarquer la

résistance cornée de certaines croûtes spécifiques (syphilides cornées), décrit la *forme tuberculeuse* et fait connaître la *corona Veneris.*

Swédiaur décrit (1748) la *coloration rouge cuivrée foncée.*

Nisbeth (1759) insiste également sur la *couleur cuivrée* de la plupart des syphilides.

Quoi qu'il en soit de l'exactitude de ces observations, ce n'étaient là que des faits qui restaient isolés et sans lien.

Cullerier l'ancien (1758-1827) tente un des premiers de mettre de l'ordre dans les « pustules » et de les classer d'après leurs principaux caractères.

Alibert (1766-1837) se complaît surtout à faire des descriptions saisissantes et des tableaux cliniques.

Biett (1781-1840) applique la précision et la netteté qui lui étaient particulières à l'étude des lésions élémentaires des syphilides et à leur diagnostic différentiel, mais il attache une importance exclusive, bien imméritée, à la desquamation périphérique, à la *fameuse collerette épidermique,* dite depuis cette époque collerette de Biett.

Cazenave et Schedel reconnaissent la valeur symptomatologique de l'absence de *prurit.*

Enfin, nous examinerons plus loin quelle part revient à Rayer, à Gibert, à Ricord, à Bassereau, à Fournier, à Rollet, et autres auteurs contemporains, dans la connaissance des syphilides. Maintenant disons seulement que, pour tous les auteurs de notre époque, les dermatoses dites spécifiques, bien que distinctes objectivement, sont reconnues identiques de nature et considérées comme les effets d'une même cause et les expressions d'une seule intoxication. Déjà même Astruc avait dit qu'elles n'étaient différentes les unes des autres que parce qu'elles avaient un siége différent. Nous verrons ailleurs ce qu'il y a de vrai dans cette proposition.

C'est ainsi que fut édifiée pièce à pièce l'histoire des syphilides.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer le détail (V. SYPHILIS) des hypothèses, des classifications, des propositions hasardées et même des expériences auxquelles cette partie de la syphiligraphie a donné jadis lieu. Ici, il nous est impossible de suivre la fluctuation des opinions diverses qui se sont tour à tour englouties dans l'oubli. Un coup d'œil sur les travaux d'Alibert, de Biett, de Gibert, de Cazenave, de Cullerier et même de Rayer, suffira à montrer combien, à cette époque encore si voisine de la nôtre, on était loin d'être fixé sur les points les plus importants de cette partie de la science médicale.

Les syphilides avaient été longtemps méconnues, longtemps confondues avec d'autres dermatoses. L'excès opposé ne fut pas évité. Que de dermatoses qui n'avaient rien de spécifique dans leur origine furent rattachées à la vérole ! C'est de nos jours seulement que ces questions purent être élucidées et nettement précisées. On peut compter ces résultats parmi les plus heureux dont la médecine moderne, et notamment *la médecine française*, puisse s'honorer.

Caractères généraux des syphilides. — Les syphilides consti-

tuent une partie intime et nécessaire du type morbide dû à la syphilis. A ce titre, ont-elles des caractères spéciaux?

Un fait important qu'il faut tout d'abord signaler, c'est que les affections spécifiques ne s'accompagnent pas de *lésions spéciales* de la peau et qu'elles donnent lieu à des *éruptions simples*.

Ce fait d'abord surprenant s'explique aisément, si l'on réfléchit que, quelle que soit leur causalité, les éruptions ont toujours le même territoire pour lieu d'évolution, et que la forme d'un élément éruptif quelconque dépend principalement, sinon exclusivement, du siége anatomique de l'éruption. Cazenave disait qu'il y a, chez un syphilitique, exanthème ou vésicule, papule ou pustule, selon que tel ou tel organe constitutif de la peau est affecté. Toutefois, une pareille proposition est trop exclusive pour être absolument vraie : en effet, le microscope ne semble pas avoir encore complétement confirmé la manière de voir par laquelle on cherchait jadis à expliquer comment la syphilis, cause unique, pouvait donner lieu à des effets si différents les uns des autres. C'est cette *diversité objective* des syphilides qui faisait dire à Cullerier : ce mal extraordinaire engendre des « *pustules* » présentant des formes tellement distinctes qu'elles ont été prises longtemps pour autant de maladies différentes. Mais, allant d'un extrême dans un autre, cet auteur voulut rapporter les différentes espèces d'effets produits par une seule et même cause aux modifications d'une seule et même lésion élémentaire, la *papule*. C'est ainsi qu'à une observation très-juste il imposa une conclusion démentie par les faits.

Cette *variabilité* que l'on constate pour la *forme* s'observe encore pour la *marche* des syphilides.

Tantôt fugitives, tantôt presque constamment récidivantes, elles abandonnent définitivement une région, ou bien elles y reviennent, et cela souvent avec une étonnante persistance.

Nous rappellerons à ce propos un fait que nous observions encore tout récemment dans le service de Fournier, à l'hôpital Saint-Louis. Une jeune cuisinière, syphilitique depuis quatre ans, était atteinte d'une syphilide ulcéreuse du pied gauche. La lésion, très-remarquable par les festons accentués et réguliers des bords, formait une vaste ulcération arrondie occupant le gros orteil et les parties plantaires voisines. Soumise à l'iodure de potassium, au taffetas de Vigo et au repos, la malade ne tarda pas à guérir. Un mois après, elle revenait pour une ulcération de même nature et de même forme, développée au-dessous des orteils, restés indemnes cette fois, et s'étendant au tiers antérieur de la région plantaire. Le traitement en eut encore bientôt raison ; mais une nouvelle récidive ne se fit pas longtemps attendre vers la région moyenne de la plante du pied Bref, la malade dut faire un *sixième* séjour à Saint-Louis, dans l'espace de quinze mois, pour une syphilide serpigineuse, à forme récidivante, qui parcourut successivement toute la région plantaire, du gros orteil au talon. Notons que la syphilis n'avait nulle part ailleurs sur cette malade d'autres manifestations.

D'autre part, un grand nombre de syphilides ne se manifestent que longtemps après le chancre et dans des circonstances où elles constituent le seul ordre de symptôme propre à révéler la spécificité du processus qui préside à leur développement. Il a donc fallu bien des observations pour arriver à se rendre compte de l'action suivie d'une cause spéciale capable d'engendrer des effets à des échéances très-éloignées du début de l'infection et de déterminer une série de récidives après des intervalles plus ou moins longs de santé parfaite.

Ces trêves de la vérole, ces sommeils du virus, ces entr'actes, comme dit Fournier, sont des faits aujourd'hui bien connus et appartenant, comme nous le verrons plus loin, en propre et incontestablement à la syphilis. Toutefois, il faut bien reconnaître qu'on n'en a pas encore donné d'explication satisfaisante.

Combien ne fallut-il pas, pour se sentir en droit de rapporter à leur seule et véritable cause des effets si tardifs et si divers, accumuler d'observations prises avec le soin et l'exactitude qui sont indispensables en dermatologie? Qu'on mesure combien ce simple fait, de reconnaître la nature spécifique d'une syphilide qui survient vingt-cinq ou trente ans après un chancre passé parfois inaperçu et de relier un chaînon qui semble brisé depuis si longtemps, représente de recherches, de comparaisons et de travail. Avec quelle sagacité ne fallut-il pas mettre à profit les cas où certaines formes, habituellement tardives, se rencontrèrent exceptionnellement avec d'autres plus précoces et par conséquent déjà mieux connues ou plus faciles à étiqueter? On dut remarquer et se souvenir que, dans certaines véroles d'intensité exceptionnelle, les syphilides sont plus accentuées, plus nombreuses, plus rapides d'évolution; en précipitant ainsi leur apparition les manifestations spécifiques font leur propre synthèse et viennent démontrer d'elles-mêmes la nature de certaines tumeurs, de certaines ulcérations, de certaines croûtes.

Le fait, en effet, se rencontre dans les syphilis graves ou anormales. Ces cas heureusement sont rares de nos jours; quelques-uns se montrent de temps en temps pour nous rappeler ce qu'étaient ceux dont fut composée la fameuse épidémie du quinzième siècle, ou bien ceux qui ont fait dire à Alibert (*Monogr. des dermat.*, p. 551) que « la constitution humaine s'est saturée complétement de ce levain funeste et incompréhensible. »

La successibilité même des accidents était bien faite pour épaissir les voiles : n'est-il pas rare en effet que les poussées spécifiques — gommes exceptées — se fassent sous une même forme? Comment alors ne pas croire chaque fois à des maladies différentes, nouvelles, isolées?

Pourtant on a fini par trouver la bonne piste et par comprendre qu'il y avait une suite à cette force dont l'action semblait depuis si longtemps épuisée, que le processus morbide était, non pas éteint, mais interrompu, et l'on a su considérer les manifestations successives comme unies par des liens intimes et comme formant les périodes, pour ainsi dire nécessaires, d'une seule et même évolution pathologique.

« On n'entasse point vérole sur vérole, avait proclamé la grande voix de Ricord, c'est assez et déjà trop d'une ! »

Ainsi donc, *préexistence nécessaire d'un chancre, absence de lésions élémentaires spéciales, extrême diversité d'éléments éruptifs, variabilité dans la marche des éruptions, grande irrégularité dans leurs allures, insidiosité, caprices inexplicables dans leurs apparitions ou dans leurs récidives*, telle est l'énumération sommaire des caractères généraux les plus importants, aujourd'hui bien connus, des syphilides.

Ces considérations étaient nécessaires pour donner une idée des difficultés qu'eurent à vaincre ceux qui ont fait les précieux travaux grâce auxquels tout nous paraît clair aujourd'hui, et grâce auxquels on peut enregistrer maintenant avec certitude les divers caractères propres aux syphilides.

Causes des syphilides. — I. Cause efficiente. — Si l'on parcourt les annales de la science, on voit que, si les auteurs ont toujours été d'accord sur ce point que la *contamination spécifique était la cause première, unique et nécessaire, de tous les accidents consécutifs*, tégumentaires ou autres, ils étaient loin de s'entendre sur les manifestations primitives de l'infection. On trouvera tous les détails de ces intéressants débats à l'article Syphilis. Qu'il nous suffise de dire ici que c'est à Ricord, que revient l'honneur d'avoir montré que tous ces accidents devaient être rapportés nécessairement, à l'exclusion absolue de la blennorrhagie et de toute autre affection, à un chancre, remarqué ou non (*Voy.* Syphilis ignorée), ayant siégé ou non (*Voy.* Chancre extragénital, si fréquent depuis qu'on sait bien le reconnaître, Chancre professionnel, etc.), sur les organes génitaux (*Voy.* Chancre céphalique) ou même dans l'intérieur des divers organes (*Voy.* Chancre uréthral, Chancre vaginal, Chancre amygdalien, etc.). A cette loi il n'y a que *deux exceptions*, — et encore ne sait-on pas si, même dans ces cas, un chancre n'a pas existé. — c'est lorsque la syphilis est acquise par la conception ou bien lorsqu'elle est transmise par l'hérédité.

II. Causes occasionnelles. — A part l'infection par le virus syphilitique, il n'est pas d'autre cause efficiente pour les syphilides. Quelle que soit la diversité des syphilides, leur cause est toujours identique à elle-même. Toutes les autres causes sont des *causes banales* ou des *causes occasionnelles*. Nous verrons plus loin qu'elles influencent peu les syphilides et qu'en tout cas elles influencent *tout autant* les éruptions non spécifiques.

Ces causes occasionnelles n'agissent nullement sur la production initiale des syphilides. En effet, les manifestations de la première période de la syphilis, celles de la période aiguë, pour ainsi dire, se montrent par le fait seul de l'infection, et en dépit de l'absence même de toutes causes occasionnelles. Celles-ci jouent peut-être un certain rôle, mais toujours secondaire et très-variable selon les sujets, dans la précocité et l'intensité et surtout dans les récidives ou dans la persistance des accidents ultérieurs, expressions du tempérament syphilitique définitivement constitué.

Apparition des syphilides. — Souvent les érosions chancreuses ont disparu quand les syphilides se montrent, mais on trouve encore presque toujours la cicatrice et l'induration spécifiques et surtout l'adénopathie correspondante. D'autres fois, soit que les syphilides soient précoces, soit que le chancre ait une durée anormale, la cicatrice n'est pas faite quand l'érythème et même les papules commencent à apparaître. La période *moyenne*, après laquelle se montre la syphilide érythémateuse, c'est-à-dire celle qui se montre habituellement la première, est de 45 jours. On compte à partir du *début* du chancre.

Ordre d'apparition des syphilides. — Toutefois il est bon de méditer la très-juste réflexion de Cazenave : « De même qu'il n'y a pas progression successive du virus à travers l'économie, mais *envahissement d'emblée* de tout l'organisme par suite du contact infectieux, *il n'y a pas non plus d'ordre nécessaire et fatal* dans l'apparition des divers symptômes secondaires, mais manifestation de la syphilis consécutive selon certaines circonstances particulières à l'individu. » La syphilis secondaire peut se traduire par telle ou telle éruption (syph. érythémateuse, ou granuleuse, ou papuleuse, ou acnéiforme, etc.), ou par une syphilide ulcéreuse, ou même par une affection du périoste, sans lésion intermédiaire. Il est donc impossible — il faut le répéter — d'établir pratiquement aucune succession, absolue et constante, entre les divers symptômes consécutifs.

Il y avait autrefois une telle confusion dans l'interprétation des accidents vénériens qu'il n'y a pas à tenir compte de la plupart des faits rapportés par les anciens auteurs. Gaspard Torella a vu une syphilide se développer 16 jours (?) après le début d'un chancre. Hunter, Gibert et d'autres citent également des exemples de cette apparition hâtive des syphilides ; jamais cependant ils n'en ont observé avant le commencement de la troisième semaine qui suivait le *début* des phénomènes primitifs. De même faut-il faire des réserves sur les cas où Martin et Cazenave observèrent l'apparition de *syphilides*, non de gommes, après des périodes de 30 et 40 années, sans qu'il se soit passé entre leur apparition et les *symptômes primitifs* rien qui ait trahi l'existence du tempérament syphilitique.

Nous avons vu quelle était la durée moyenne de la seconde incubation. D'une manière générale, on peut dire que les syphilides apparaissent tôt ou bien qu'elles se montrent tardivement, selon les sujets et d'après certaines circonstances dont nous déterminerons plus tard l'importance, à savoir l'alcoolisme, la grossesse, le défaut d'hygiène, l'insuffisance du traitement spécifique, etc. C'est ainsi que, chez un malade *alcoolique* du service de Fournier, le chancre n'était pas encore guéri qu'il y avait déjà sur le tronc des syphilides écthymateuses et sur les jambes des syphilides ulcéreuses. Dans un autre cas, au contraire, la syphilide érythémateuse n'apparut que 91 jours après la *terminaison* de l'accident primitif.

Agents modificateurs des syphilides. — Au commencement

de ce siècle (1814-1818) Carmichaël chercha à établir un rapport intime et nécessaire entre la forme même de l'éruption et la durée de l'intervalle qui la sépare de l'accident primitif, ou bien, d'une part, entre l'apparition de telle ou telle syphilide ou entre un degré plus ou moins prononcé de l'intensité éruptive, et d'autre part telle ou telle forme de l'accident primitif. Fournier, Broadbent et d'autres, ont démontré l'inanité de la prétention de vouloir pronostiquer l'avenir d'un syphilitique d'après la gravité ou la bénignité des accidents passés ou présents. Le faire, c'est se préparer, comme à plaisir, des déceptions et des démentis.

L'*âge des individus* n'a aucune influence sur le *développement* des syphilides. Comme l'a montré Fournier, si les syphilides sont plus *fréquentes* de 18 à 30 ans, par exemple, cela tient tout simplement à ce que ce sont les années pendant lesquelles l'infection syphilitique est le plus commune. Au contraire, l'*âge de la syphilis* doit être pris en grande considération; c'est évidemment pendant les premières années de l'infection que les syphilides sont le plus fréquentes : aussi peut-on dire que la période de 30 à 50 ans est le règne des syphilides gommeuses.

D'autre part, l'âge des malades joue un certain rôle sur la *forme* et sur la *marche* des syphilides : en effet la syphilis sénile et la syphilis infantile doivent être décrites presque comme des types morbides à part. Les *syphilides des vieillards* sont composées d'éléments plus nombreux et plus développés, c'est-à-dire plus saillants dans la forme papuleuse et tuberculeuse et plus creux dans les variétés ecthymateuses ; elles passent plus rapidement à la période humide, ont une tendance marquée à devenir ulcéreuses, résistent longtemps au traitement et récidivent souvent et à de courts intervalles. Bref, les syphilides se montrent alors telles qu'on les rencontre dans les cas de syphilis graves ; mais elles ne sont plus accentuées que parce que la syphilis, dont elles sont l'expression, est grave.

Les *syphilides infantiles* au contraire sont relativement atténuées : elles sont moins développées, moins tenaces, moins durables, et évoluent rapidement, passant plus promptement d'un type à un autre.

Quant aux *syphilides héréditaires*, elles seront étudiées plus loin dans un chapitre spécial.

Le *sexe* n'a pas d'autre influence sur les syphilides que celle que peuvent avoir la grossesse, la puerpéralité et toute cause débilitante. Il en est de même des *professions* dont l'action sur les syphilides peut être presque exactement mesurée par le degré d'alcoolisme habituel à telle ou telle corporation. Toutefois nous devons dire que les syphilides palmaires sont souvent plus développées, plus tenaces et plus récidivantes à droite qu'à gauche.

Quant aux *climats* et aux *saisons*, leur influence est tellement incertaine qu'elle est jugée tout à fait contradictoirement par les divers auteurs qui ont tenté de la déterminer. C'est ainsi que les uns affirment que le froid provoque le développement des syphilides ; pour les autres, c'est la

chaleur ; pour ceux-ci, c'est le mois de décembre, pour ceux là, c'est le mois de juin qui fait naître le plus de syphilides. Les grands froids seraient surtout à incriminer ; ensuite viendraient les grandes chaleurs.

Pour nous, nous croyons que la syphilis et les syphilides sont aussi indépendantes de ces divers agents que de l'influence des astres auxquels on les croyait si soumises autrefois (voir les ouvrages des premiers syphiligraphes, traduits par A. Fournier).

Quant à l'influence de la race, nous la croyons également sans action sur les syphilides[1]. Pour s'en rendre compte, il suffit de se rappeler, par exemple, les descriptions qu'Alibert a faites des syphilides observées en Asie ou en Afrique, etc., de lire les mémoires plus récents que les voyageurs ont publiés. Nous avouons que notre conviction n'est pas ébranlée par ces faits, trop peu nombreux, constatés à la hâte, peut-être sans expérience comparative suffisante, sans que les malades aient été suivis pendant de longues années, sans que l'on ait noté leurs habitudes, leur hygiène et une foule d'autres causes bien plus actives que la race ou le climat sur le développement des syphilides, à savoir la débilitation plus ou moins grande de l'organisme par une nourriture mauvaise, et surtout l'insuffisance formelle ou même l'absence, habituelle dans ces cas, de tout traitement spécifique. Pour notre part, nous avons publié dans les *Annales de dermatologie* un cas de syphilide observé dans le service de Fournier à l'hôpital Saint-Louis sur une jeune négresse. Chez cette femme, la syphilis, contractée à Paris et traitée d'après le traitement en vigueur à Paris, s'est pendant les deux premières années comportée d'une manière bénigne et identique à ce que nous observons sur les malades de race caucasique. La race n'a guère d'importance que pour le diagnostic, comme on le verra plus loin, à cause de la couleur de la peau. Sans doute, on pourra citer des cas terribles de syphilis asiatique ou africaine, mais nous ferons observer qu'on ne manque pas de faits semblables en Europe.

L'alimentation, la misère, l'hygiène insuffisante, l'absence de propreté, la grossesse, les convalescences, les maladies chroniques, le surmenage sous toutes ses formes et surtout l'*alcoolisme*, ont une influence aggravante beaucoup plus marquée et d'ailleurs incontestée ; ces phénomènes seront étudiés plus loin dans un chapitre spécial. Qu'il nous suffise de signaler ici la réalité *de cas observés à Paris aussi graves et probablement aussi fréquemment graves* que la syphilis a jamais pu en causer en quelque lieu et en quelque temps que ce soit.

Siége. — Parmi les caractères généraux des syphilides, il ne faut pas omettre de signaler leur *prédilection pour certains siéges*.

En première ligne, il faut inscrire la *tête*, d'abord la *face* (le front, les tempes (*Corona Veneris*) et surtout le pourtour de la bouche), puis le *cuir chevelu*; cette dernière région est très-recherchée, surtout, mais non exclusivement, par les manifestations d'une syphilis déjà ancienne,

1. Jadis bien des protestations n'eussent pas manqué de s'élever contre cette proposition.

par exemple, par les syphilides tuberculeuses soit sèches, soit ulcéreuses.

Martins et Legendre ont vu la tête affectée 50 fois sur 93 cas de syphilides ; de même Cazenave 66 fois sur 172 cas.

Considérées d'une manière absolue sous le rapport de la fréquence du siége, les syphilides se sont montrées à Ricord dans l'ordre suivant : le tronc et les membres, le cuir chevelu, les environs des organes génitaux et de l'anus, la face, la plante des pieds et la paume des mains.

Cependant les syphilides siégent assez souvent à la tête pour que, étant donné une lésion de cette région, ce soit à la syphilis que l'on doive tout d'abord songer à l'attribuer.

Marche. — Les éruptions syphilitiques ont une *marche* qui peut servir aussi à les caractériser dans une certaine mesure.

Cette marche est essentiellement chronique ; tandis que, comme nous l'avons déjà signalé pour l'époque de leur apparition et pour le développement de leurs diverses variétés, ainsi que pour leur mode éruptif, les syphilides sont extrêmement variables, elles se font *presque* constamment remarquer par l'absence d'un état et de phénomènes franchement aigus.

La fièvre n'est pas nécessaire ; elle ne prend part qu'exceptionnellement au processus. Quand elle existe, bien que plus ou moins vive, elle n'a pas les caractères d'acuïté que l'on observe dans d'autres maladies ; la peau est chaude, mais moite ; l'œil est éteint plutôt que brillant ; la soif n'est relativement pas très-vive ; même pour les boissons, le malade est anorexique ; la céphalée et la lassitude remplacent l'agitation ; et même parfois le froid, le frisson et l'algidité, existent subjectivement au lieu du malaise hyperthermique. Nous signalerons, en temps et lieu, les exceptions à cette règle qui sont, d'après Fournier, de 4 à 5 pour 100.

En tout cas, les syphilides, même les plus aiguës d'entre elles, se développent lentement, sans réaction inflammatoire de la peau, sans chaleur, sans douleur ; ce dernier signe est important, comme nous le verrons plus loin.

Ricord a été l'un des premiers à insister sur l'importance caractéristique de la marche des syphilides et à s'efforcer de déterminer la *filiation* des symptômes antérieurs pour apprécier exactement la valeur des accidents actuels.

Car si, comme nous l'avons dit, il n'y a pas de *loi*, on peut du moins admettre qu'il existe une *règle* dans le développement des syphilides. Cette règle est celle-ci : En général, la vérole ne revient pas sur ses pas.

Les éruptions qui se développent dans les premiers temps d'une syphilis sont *superficielles*. Celles qui viennent plus tard sont *profondes*. En d'autres termes, une syphilide profonde peut se montrer d'emblée sans avoir été précédée d'une forme superficielle, mais d'ordinaire (car il y a des exceptions) une syphilide superficielle ne succédera pas à une syphilide profonde.

Toutefois, une syphilide superficielle pouvant être suivie à bref délai d'une syphilide profonde, les deux formes pourront exister simultané-

ment et le malade se trouvera atteint d'une éruption spécifique, dite *polymorphe*, qui se rencontre surtout dans les premiers mois de l'infection. De plus les éruptions jeunes sont généralisées, jetées au hasard, sans disposition spéciale, et disséminées sur tout le corps, tandis que les éruptions d'un âge plus avancé sont locales, régionales, astreintes à une forme déterminée, et comme *disciplinées*, suivant l'expression de Fournier.

Quoi qu'il en soit, tous ces phénomènes se constituent presque *sans réaction*, et par conséquent sans éveiller l'attention du malade. Aussi très-souvent est-ce le médecin qui montre au malade qu'il est couvert de taches et de boutons ; ou bien, si le malade sait qu'il a des boutons et s'il vient consulter le médecin à leur sujet, du moins raconte-t-il que ce n'est pas par douleur, mais bien par hasard et parce qu'il a regardé, qu'il s'est aperçu de son éruption.

Il faut donc noter que la *marche* des syphilides est lente, sourde, torpide, insidieuse, mais pourtant progressive.

Ainsi, au début, les lésions cutanées sont à peine marquées; ce sont de simples taches (*syphilides érythémateuses*) ; plus tard, elles forment un néoplasme (*syphilides papuleuses*) ; plus tard encore, celui-ci est encore mieux constitué, et l'on a alors affaire aux *syphilides papuleuses, papulo-hypertrophiques*, et aux *syphilides tuberculeuses*.

On voit ensuite les syphilides se ramollir dans une petite portion de leur centre et devenir *pustulo* ou *tuberculo-ulcéreuses*. La zone ramollie s'étend de plus en plus, envahit toute la surface, mais ne gagne pas en profondeur : ainsi est réalisé l'*ecthyma superficiel*. Au contraire, si le fond se creuse et s'excave, on se trouve en face de l'*ecthyma profond*. Ces dernières lésions doivent être considérées comme de véritables *gommes de la peau ;* c'est à elles que revient exactement le nom de *syphilides gommeuses ;* elles forment la transition entre la *syphilodermie proprement dite* et les tumeurs gommeuses sous-cutanées ou *gommes du tissu cellulaire* ou *de l'hypoderme*, celles-ci pouvant se présenter à l'état de gommes crues, ramollies ou évacuées.

Nous avons déjà indiqué ce caractère commun aux syphilides de n'apparaître qu'un certain temps après le chancre. C'est la *deuxième incubation*. Cette période n'est bien déterminée que pour les premiers accidents. Au delà, plus de règle fixe ; en effet, il existe, pour la syphilis comme pour toute maladie, une évolution *généralement*, mais non constamment suivie ; l'influence propre de l'organisme atteint reprend ses droits, l'individualisme ne tarde pas à se faire jour et à imprimer à son tour son cachet propre à cette infection chronique : dès lors, les syphilides apparaissent après des laps de temps plus ou moins éloignés, mais qu'il est tout à fait impossible de déterminer à l'avance.

D'ailleurs, au point de vue pratique, l'incubation n'a d'importance que dans les premiers temps. Elle est, avons-nous dit, de 45 jours, qui séparent le moment où le chancre a paru du jour où doivent se montrer les premières syphilides ; elle serait plus longue de nos jours qu'au XVe et qu'au XVIe siècle. Or, quand on n'a pas assisté aux

accidents primitifs, ou quand ceux-ci ont été soumis à des traitements irritants capables de donner le change, ou quand enfin, comme il arrive encore souvent de par les caprices de la clinique, le diagnostic a dû rester en suspens, c'est alors que les jours sont impatiemment comptés et que, lorsque la *période connue* est écoulée, on interroge anxieusement les flancs et l'abdomen pour savoir s'il y a lieu ou non de commencer le traitement spécifique.

Quelques auteurs se sont attachés à fixer l'intervalle qui sépare chaque espèce de syphilides du symptôme primitif. Voici, d'après le Compendium de médecine, p. 41, les résultats obtenus :

	MARTINS.	LEGENDRE.	CAZENAVE.
Syphilide papuleuse........ ...	21 mois.	6 mois.	16 mois.
— pustuleuse..........	7 mois.	4 ans.	5 ans.
— tuberculeuse.........	5 ans.		
— tuberculo-ulcéreuse...	8 ans 6 mois.	7 ans 6 mois.	6 ans 9 mois.
— ulcéreuse............	8 ans.		
— exanthématique.......			23 mois.
— vésiculeuse..........			30 mois.
— squameuse...........			4 ans 4 mois.

Les auteurs du Compendium ajoutent : Ainsi, les syphilides exanthématique et papuleuse sont celles qui suivent le plus tôt le symptôme primitif; vient ensuite la syphilide vésiculeuse; en troisième lieu, les syphilides pustuleuse et squameuse, et enfin les syphilides tuberculeuse et ulcéreuse.

Sans doute ce tableau n'est pas dépourvu d'intérêt, et il représente assez exactement la marche habituelle des syphilides, mais il ne peut inspirer une confiance absolue, si on se souvient qu'il a été fait en 1841 et par des auteurs qui considéraient encore les chancres simples, la blennorrhagie et les autres accidents vénériens, comme des accidents primitifs de la syphilis.

Dans un travail comme celui-ci, où les questions pratiques doivent primer les questions théoriques, nous ne pouvons pas nous étendre plus longuement sur les généralités relatives aux syphilides. Mentionnons seulement la théorie de Carmichaël, qui croyait à un rapport nécessaire entre la forme du symptôme primitif et celle de l'éruption consécutive. Cet auteur pensait que la syphilide papuleuse était produite par le chancre ordinaire, la syphilide ulcéreuse par le chancre phagédénique, etc. Biett, Rayer, Martins, Cazenave, ont contribué à renverser cette singulière manière de voir, mais l'ont remplacée par une autre non moins fausse, puisqu'ils admettaient plusieurs espèces de symptômes primitifs. Une seule de leurs affirmations mérite d'être prise en considération : ils ont raison de dire qu'il n'est pas encore possible de déterminer pourquoi, étant donné une syphilis, telle éruption se développe plutôt que telle autre.

De même nous ne pouvons guère ici que noter un des caractères les plus importants des syphilides : nous voulons parler de la *transmissibilité des syphilides*, dont l'histoire sera faite à l'article SYPHILIS. La contagion est un des attributs les plus terribles des syphilides ; c'est elle qui leur donne cette facilité déplorable de transmission, c'est elle qui, comme l'a dit Fournier, est *certainement* la source la plus puissante de la persistance et de la propagation de la vérole dans la société moderne ; car le chancre est unique, peu nombreux en tous cas, il a une durée limitée et ne survient qu'une seule fois. Les syphilides, au contraire, sont multiples, occupent des siéges variés, surviennent insidieusement, durent plus ou moins longtemps et enfin récidivent fréquemment. Or chacune de ces conditions réalise la possibilité d'une contagion et en multiplie les occasions.

Aussi est-ce bien plutôt aux syphilides qu'au chancre qu'est dû le danger d'une cohabitation, même attentive, avec un sujet affecté d'une syphilis récente. Ce sont elles qui créent les accidents si malheureusement fréquents de la vie médicale ; c'est par elles que syphiligraphes, accoucheurs, dentistes et autres, contractent le chancre dit *professionel*.

Cette terrible propriété de transmission contagieuse ne semble pas s'atténuer en passant à travers un nouvel organisme. En effet, l'atténuation spontanée du virus n'a pas lieu dans ces conditions qui sont au contraire celles de la transmission indéfinie. On peut voir trop souvent avec quelle facilité un nourrisson, affecté de syphilis héréditaire, transmet la syphilis à sa nourrice, et celle-ci à ceux qui l'entourent et à ses propres enfants. Or cette dernière syphilis, de 4ᵉ ou 5ᵉ génération, n'est pas moins redoutable que celles qui l'ont précédée. Il est vrai que dans ce cas il n'y a ni culture ni atténuation progressive du virus.

La contagiosité de la syphilis a été remarquée et redoutée par les anciens syphiligraphes. Mais elle a été longtemps très-mal connue. Il nous a paru intéressant de rapporter ici ce qu'en pensait Schönlein, ce grand médecin que ses contemporains surnommaient le Pinel de l'Allemagne : « Dans le principe, dit-il, le virus se montra sous forme volatile et gazeuse, car l'air servait de conducteur à la contagion. De là les terribles épidémies de cette maladie contagieuse. Vers l'année 1550, le principe volatile et gazeux se changea en principe fixe qui ne peut se communiquer que par le contact immédiat. »

Schönlein, qui écrivait de 1829 à 1839, n'avait pas vu de syphilis transmise par l'air. Par respect pour les observations de ses devanciers, il en admettait la possibilité, tout en constatant qu'il n'en était plus de même à l'époque où il observait lui-même. Il est d'ailleurs plus que probable qu'il en avait toujours été ainsi et que les premiers observateurs avaient commis une erreur. Sans doute il faut tenir compte des travaux des Anciens et ne pas rejeter de parti-pris tout ce qui a été fait autrefois, par la raison que les modernes disposent d'instruments plus précis et profitent pour leurs observations des progrès faits dans toutes les parties de la science. Cependant, il ne faut pas tomber dans l'excès

contraire. Galilée, découvrant la rotation de la terre, n'a pas dit : « Autrefois le soleil tournait autour de la terre; maintenant c'est le contraire. »

Quoi qu'il en soit, la contagion de la syphilis fut longtemps très-mal définie, puis on crut que le chancre, l'accident primitif seul, était contagieux. Enfin, et seulement de nos jours (1858-61), la *loi de la transmission des accidents secondaires* fut découverte.

Grâce à la rigueur de ses observations et à la sagacité de son esprit, grâce à la magnifique méthode des *inoculations*, Ricord arriva à donner à la syphiligraphie la netteté et la simplicité que chacun lui connaît aujourd'hui et à la sortir de l'extrême confusion qui régnait jusqu'alors. Mais, respectueux de la santé d'autrui, il ne fit pas, comme tant d'autres, des inoculations regrettables, il se borna volontairement et de parti-pris à des *auto-inoculations*. Or, comme il l'avait démontré, le tubercule muqueux, la pustule plate, ou la plaque muqueuse, comme on disait autrefois, la syphilide papulo-érosive, comme on dit aujourd'hui, ne *s'inocule pas au porteur*. Ricord en avait conclu que les syphilides n'étaient pas contagieuses et ne transmettaient pas la vérole. Sans doute l'erreur était importante, mais elle lui fut reprochée avec un acharnement qui surprend encore aujourd'hui des gens partiaux, intéressés et jaloux de faire oublier les grands, les immenses services rendus. D'ailleurs, quand il en fut lui-même bien convaincu, Ricord s'empressa de répudier son erreur et de proclamer publiquement que, si les syphilides ne sont pas auto-inoculables, elles sont éminemment contagieuses pour les organismes encore vierges de contamination spécifique. Mais, chose remarquable, *elles ne sont pas transmissibles dans leur propre forme*. En effet, toute lésion venue à la suite de l'inoculation, soit accidentelle, soit expérimentale, du produit d'une syphilide, aboutit à un chancre, qui est l'accident nécessairement primitif, le point de départ obligé de toute syphilis.

Nous devons dire d'ailleurs que la question de la contagiosité syphilitique est encore loin d'être complétement élucidée. En effet, on ne sait pas encore aujourd'hui où s'arrête exactement ce fatal pouvoir de transmission : s'il est probable que les syphilides ulcéreuses secondo-tertiaires sont encore redoutables, on ne sait pas de façon certaine si les gommes sont capables d'infecter ; en tout cas, il n'existe pas d'observation de syphilis contractée par le liquide ou le bourbillon gommeux.

Un dernier caractère général des syphilides consiste dans leur *sensibilité aux préparations mercurielles*. Ce fait absolument incontestable et prouvé par des milliers d'observations est un excellent argument en faveur de la nature parasitaire du virus syphilitique.

Nous réservant, dans le chapitre où le traitement des syphilides sera exposé, de rechercher quelle est la durée des syphilides abandonnées à elles-mêmes, nous dirons seulement ici, comme Ricord l'avait déjà signalé dans ses annotations, que « les mercuriaux employés dans la curation des symptômes primitifs ne sont pas prophylactiques des symptômes secondaires. » Le mercure guérit les syphilides existantes, mais il n'en prévient pas toujours les récidives.

Tels sont les considérations générales et les préliminaires que réclamait l'étude des syphilides.

Ce sont les syphilides qui sont, on le voit, les symptômes par excellence de la syphilis. Elles la constituent véritablement en ce sens qu'elles en sont les principaux agents propagateurs; en ce sens aussi que souvent elles constituent les premiers symptômes remarqués sur les malades, surtout sur les malades femmes, et que ce sont elles qui donnent l'éveil.

Nous allons maintenant étudier les *symptômes des syphilides*. Nous les distinguerons en *symptômes communs*, appartenant à plusieurs formes de syphilides, en *symptômes spéciaux* ou *élémentaires* et en *symptômes concomitants*.

I. **Symptômes communs.** — Les symptômes communs des syphilides servent à distinguer ces éruptions de *leurs analogues non spécifiques*. Ils sont au nombre de sept et sont constitués par le *siége* des éruptions, leur *forme*, leur *couleur*, l'*absence de prurit* et *de toute phlegmasie*, par les *caractères des ulcérations*, *des croûtes* et *des cicatrices*.

Chacun d'eux a une certaine importance; mais, comme nous le verrons quand nous traiterons du diagnostic, c'est de leur coexistence et de leur réunion que vient surtout leur valeur.

A. Nous avons été amenés, dans le chapitre précédent, à traiter du *siége* des syphilides; nous n'y reviendrons pas.

B. La *forme* est un symptôme qui mérite qu'on s'y arrête. Au début de la syphilis, les éruptions sont disséminées sur tout le corps et jetées sans ordre, comme au hasard. Chaque élément se présente sous l'aspect de taches ou de papules ordinairement arrondies ou ovalaires, mais chez lesquelles la forme est un caractère tout à fait secondaire.

Vers le milieu et surtout vers la fin de la période secondaire, il n'en est plus de même. La vérole se *discipline*, comme dit Fournier, en vieillissant; et, en effet, elle s'astreint dès lors à certaines formes qui, par leur régularité et leur constance, acquièrent une grande valeur diagnostique.

Bientôt, en effet, on voit les éléments éruptifs devenir moins nombreux sur certains points et plus abondants au contraire sur certains autres. En même temps, les intervalles de peau saine qui les séparent deviennent plus étendus. Bref, leur distribution cesse d'être généralisée. On a affaire alors aux *syphilides groupées*. Puis, les éléments se rapprochent de plus en plus, se fusionnent sur leurs bords (syphilides circinées) et, par leur disposition, forment quelques ébauches figurées, quelques fragments de dessin, des segments de cercle, des disques, des demi-lunes, des croissants; plus tard, ceux-ci, en se réunissant, donnent à la lésion des bords *festonnés* et une apparence *serpentine* caractéristique; d'autres fois le cercle est complet et même la circularité peut être à ce point parfaite que des traits tracés au compas ne feraient pas mieux. Toutefois, comme l'enseigne Fournier, c'est encore plutôt la forme *hémicerclée* que la forme *cerclée* qu'affectionne la syphilis (forme en *pavillon*

d'oreille). A cette période, les éruptions ne sont plus généralisées, elles sont devenues partielles; ce sont des *syphilides régionales*, localisées à certains siéges de prédilection, tels que la portion supérieure du tronc, le cuir chevelu ou les membres.

Résumons-nous : au début *éruption générale* d'abord disséminée au hasard; — plus tard, éruption *groupée en îlots* multiples et composée d'éléments présentant une certaine tendance à la circularité, mais ne la réalisant pas complétement; — à un âge plus avancé de la vérole, *éruption régionale*, affectant la *forme hémicerclée* ou réalisant parfois d'une manière absolument exacte la *disposition circonférentielle*.

D'ailleurs, la forme arrondie d'une lésion appartient en propre à sa nature syphilitique; et, en effet, on retrouve la tendance à l'orbicularité aussi bien sur le chancre que sur les ulcères consécutifs aux gommes.

C. Il est certain que dans la plupart des cas les syphilides ont une *teinte propre;* mais cette teinte, comme la forme, varie avec la variété de syphilides et avec l'âge de la diathèse; elle varie aussi avec le siége de l'éruption, son ancienneté, sa forme, l'âge et même le tempérament du malade. La couleur varie du *rouge cuivré* (Nisbeth, Swédiaur) et du *rouge orangé* (de Blégny) au gris-brunâtre; entre ces deux termes, elle présente une teinte rose-gris, grisâtre, terne ou même obscure, selon qu'il y a, en même temps que l'éruption spécifique, un degré plus ou moins avancé d'inflammation simple de la peau ; Cazenave considère cette coloration comme si spéciale, si indéfinissable, qu'il se refuse à la nommer autrement que *teinte syphilitique*.

« La teinte syphilitique, ajoute-t-il (*Traité des syph.*, p. 217), dans la plupart des éruptions vénériennes, est assez évidente pour constituer à elle seule le diagnostic, et souvent c'est le seul symptôme par lequel celui-ci puisse être établi (p. 214).

La coloration des syphilides présente deux nuances spéciales : 1° la coloration cuivrée; 2° la coloration jambonnée (Fallope).

1° *De la coloration cuivrée.* — Voici ce qu'en dit Legendre, à la page 12 de sa thèse (*Nouvelles recherches sur les syphilides*) : « L'analogie qu'on a cherché à établir entre la coloration des syphilides et celle du *cuivre rouge* est, certes, la plus exacte qu'on pouvait rencontrer; sous la pression du doigt, la couleur pâlit, devient jaunâtre, fauve, mais ne disparaît pas complétement, circonstance qui prouve qu'il y a plus que de l'injection. »

Nous croyons en effet, pour notre part, que la coloration cuivrée ou jambonnée des syphilides tient à ce qu'il y a, en même temps qu'une congestion vive de la peau, une pigmentation plus ou moins considérable; c'est du mélange de ces deux phénomènes anormaux que résulte le cachet tout à fait spécial que les syphilides empruntent à leur coloration.

Mais il faut bien savoir que cette *coloration est variable avec les sujets, les tempéraments, l'âge des malades, avec leur race, avec leur état de santé ou de cachexie.*

Chez les sujets jeunes, sanguins, à peau fine et blanche, la couleur est d'un rouge plus vif que dans les cas ordinaires, surtout au début; ceci est la conséquence de la congestion plus ou moins vive de la peau, comme on peut s'en rendre compte en la supprimant momentanément par la pression du doigt. Chez les vieillards, la coloration est plus terne, d'un rouge violacé; chez les sujets bilieux, à peau brune, elle est d'un gris plus foncé, comme brunâtre; chez les nègres, on observe des taches encore plus foncées que le reste de la peau; chez les sujets cachectiques, et surtout chez les alcooliques, les syphilides sont livides. A mesure que la maladie marche, elle prend successivement une nuance de rouge cuivré, puis de gris.

La *coloration varie* aussi avec l'âge des lésions. — Quand les syphilides sont en voie de résolution, leur guérison s'annonce par leur décoloration progressive; elles passent alors du rouge au jaune, comme dans les ecchymoses et les infiltrations sanguines de la peau (Lagneau, *Traité pratique des maladies syphilitiques*, t. I, p. 338). Fournier insiste de même sur la teinte *rose de pêcher* des syphilides érythémateuses au début et sur la nuance sombre, triste, *tristis color*, qu'elles revêtent au bout d'un certain temps. Bref, on peut dire que la coloration cuivrée se caractérise d'autant plus que l'état aigu diminue.

Enfin cette coloration varie *avec le siége des lésions*. — Legendre fait remarquer que, sur les membres inférieurs, la couleur cuivrée est souvent remplacée par une coloration violacée, en rapport, dit-il, avec la stase du sang et l'éloignement du centre circulatoire.

2° *De la coloration jambonnée*. — Tandis que la coloration cuivrée est surtout le fait des syphilides superficielles, la couleur « *maigre de jambon* » est marquée surtout sur les syphilides néoplasiques. C'est ainsi que certaines papules, dures, saillantes, sont si caractéristiques par leur coloration violacée, *jambonnée* (due au néoplasme lui-même), et par leur aspect brillant, luisant et *vernissé* (dû à l'épiderme, tantôt lisse, tantôt ridé, mais toujours modifié, qui recouvre le néoplasme), qu'une seule de ces papules peut suffire pour *imposer* le diagnostic. De même la remarque-t-on surtout sur les syphilides tuberculeuses, dans les infiltrats syphilitiques, dans les gommes en nappe, etc.

Cette coloration varie comme la précédente avec les sujets, leur état de santé ou de maladie, avec les lésions, leur apparition récente ou leur ancienneté, avec leur siége, etc. Cette coloration est vraiment pathognomonique; elle est beaucoup plus significative que la nuance *rouge cuivré* qui tantôt manque dans les syphilides et tantôt se montre dans des éruptions non spécifiques. « C'est elle qu'un œil exercé ne peut plus ni oublier, ni méconnaître » (Dict. en 30 vol., t. XXIX, p. 143). C'est un bon signe quand elle existe, mais elle n'existe pas toujours.

Elle a une persistance très-longue et dure encore longtemps après que les syphilides se sont affaissées et ont disparu. Ce fait montre bien que ce n'est pas l'inflammation seule qui la crée. Elle siége dans les couches les plus profondes de l'épiderme; elle est en rapport, dit Cazenave,

avec une sécrétion viciée de l'appareil chromatogène. La pigmentation est encore plus accentuée ici que dans la teinte cuivrée. L'hyperpigmentation, indépendante de toute congestion et inflammation de la peau, est surtout remarquable sur les membres inférieurs; c'est là qu'il faut toujours rechercher soit les taches brunes, soit les cicatrices pigmentées qui succèdent à des lésions ayant été en activité pendant de longues années parfois auparavant; ce sont ces traces qui sont parfois si utiles pour indiquer aux médecins la nature de certains accidents non-seulement ulcéreux, cutanés ou muqueux, mais encore viscéraux.

Cette hyperpigmentation est en rapport avec certaines formes de syphilides ulcéreuses profondes qui, on peut le dire à l'avance, laisseront à coup sûr, et pour longtemps, des taches fortement colorées en violet ou en noir. Elle est en rapport aussi avec l'état de résistance ou de débilitation dans laquelle se trouve le malade. Ce fait est bien encore une preuve que l'état du sang joue un rôle important dans cette coloration spéciale. Sous l'influence de la dénutrition dans laquelle le malade se trouve, soit par le fait de l'infection, soit pour toute autre cause, les fonctions hématopoétiques sont troublées; l'hémoglobine perd son adhérence normale aux globules et ceux-ci laissent constamment échapper des particules de leur matière colorante qui vont se fixer dans les mailles du tissu conjonctif.

La grossesse, l'alcoolisme, l'impaludisme et, en un mot, tout ce qui peut conduire à la misère physiologique, viennent encore augmenter le pouvoir pigmentaire que la syphilis possède à un degré étonnamment accentué.

Certes, on peut dire que la vérole est une cause de mélanodermie aussi puissante que les diverses cachexies soit tuberculeuse, soit paludéenne, etc. Toutefois, le plus souvent, la mélanodermie d'origine syphilitique est très-limitée, très-localisée, contrairement aux autres diathèses qui donnent lieu à des mélanodermies généralisées et diffuses. La coloration est permanente et disparaît par la pression.

Nous ne ferons ici que signaler la coloration tantôt brunâtre, tantôt verdâtre (vert du *bronze florentin*), des croûtes qui recouvrent les ulcérations syphilitiques.

Si la couleur a une valeur incontestable dans le diagnostic des syphilides, si le symptôme tiré de la coloration est fréquemment utile, il faut faire pour lui les mêmes réserves que pour tous les autres symptômes communs, à savoir qu'il n'est pas constant et que des lésions peuvent être d'origine syphilitique sans présenter de coloration spéciale.

Plusieurs auteurs ont dû combattre l'idée exclusive, qui avait quelque tendance à s'établir, qu'il n'y a pas de syphilides sans coloration cuivrée ou jambonnée. C'est ainsi que Baumès fit remarquer que la teinte caractéristique n'existe pas dans les syphilides vésiculeuses, pustuleuses et squameuses.

De même, Ricord, P. Boyer, n'accordent qu'une valeur diagnostique fort mince à la teinte cuivrée, ainsi qu'on peut le voir dans les Annotations de Ricord, p. 568. Toutefois ce dernier auteur ne la nie pas absolu-

ment dans les syphilides squameuses, papuleuses et même tuberculeuses. Mac-Carthy fait remarquer qu'elle est souvent remplacée par une rougeur aussi intense que celle des éruptions inflammatoires les plus franches.

Dans le service de Fournier à Saint-Louis, nous avons vu le symptôme de la coloration nous échapper complétement dans un cas, mais pour une autre cause toute spéciale. Il s'agissait d'une jeune femme qui fut atteinte de roséole et de syphilides papulo-squameuses, ainsi que de syphilides papulo-érosives périvulvaires, remarquablement blanches et diphthéroïdes (on peut en voir le moulage au musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce n° 368). Mais la malade était *négresse* et les taches apparaissaient luisantes, brunâtres, plus foncées même que les téguments; au contraire, si l'on venait à les débarrasser de tout revêtement épidermique, les papules apparaissaient avec une couleur rose d'autant plus vive que le cadre environnant était plus noir. Sans parler des nègres, on peut dire d'une manière générale que les peaux très-brunes et certaines races sont peu aptes à faire ressortir la coloration cuivrée d'une éruption.

D'autre part, il faut se rappeler que le lichen plan, qui est tout à fait étranger à la syphilis, détermine aussi une hyperchromie, parfois extrême, des points de la peau où il s'est développé; mais il ne produit pas de cicatrices.

Le *prurit* est très-rare dans les éruptions syphilitiques. C'est là un très-bon signe presque caractéristique sur lequel ont surtout insisté Cazenave et Schedel. Il faut excepter les cas où le fait est observé chez des hystériques ou chez des gens atteints d'hyperesthésie cutanée pour toute autre cause. Ces réserves faites, l'absence de prurit constitue un élément de diagnostic plus fréquent encore et non moins sûr que les précédents. L'indolence existe même dans les formes des syphilides qui se composent d'éléments analogues à ceux des éruptions les plus prurigineuses, voire le lichen. D'autre part, le prurit accompagne si fréquemment les éruptions non spécifiques, parasitaires ou non, que son absence devient un signe précieux de la nature du mal.

Sur 17 malades, Legendre en trouva 13 qui n'eurent pas le moindre prurit; 3 qui n'en éprouvèrent qu'un assez léger et très-court, et 1 qui eut au début de l'éruption tuberculeuse quelques démangeaisons passagères.

La présence du prurit mettra donc en garde contre la nature syphilitique d'une éruption et devra faire penser à la coexistence si fréquente d'une dermatose parasitaire; au contraire, son absence attirera l'attention sur la part qui pourrait revenir à la syphilis dans la production de l'éruption.

A part quelques démangeaisons qui marquent le début des éruptions généralisées de la syphilis jeune, il n'y a de syphilides prurigineuses que lorsqu'elles surviennent soit à la suite de violents excès de boisson, soit chez des sujets voués à un alcoolisme chronique et atteints d'hyperesthésie cutanée. Fournier fait une réserve pour certaines syphilides des parties velues, aisselles, région sternale, face antérieure des jambes, etc. Il est

positif que certaines syphilides de forme *papuleuse* ou *lichénoïde* se présentent quelquefois avec un caractère prurigineux. C'est là un fait particulier, ajoute le professeur, dont il faut tenir un compte sérieux pour le diagnostic.

Néanmoins, l'absence de prurit fait partie de cette *absence de réaction*, de chaleur et de douleur, que nous avons déjà signalée comme étant *en général* le fait des syphilides.

D'autre part, il faut noter que, si habituellement le développement des accidents cutanés de la syphilis n'est pas brusque et manque d'acuïté, leur durée est ordinairement aussi plus longue que celle des éruptions aiguës.

E. Les lésions dues à la syphilis, et surtout à la syphilis ancienne, ont une *tendance assez marquée à détruire les tissus*. Le fait est si vrai que, si l'on observe des *ulcérations sur la peau*, l'une des premières idées qui se présentent à l'esprit est d'incriminer la syphilis. Le fait est si vrai que (malheureusement trop souvent encore aujourd'hui) les méfaits de la syphilis sont sciemment méconnus par une certaine classe de médicastres et exploités ensuite comme des guérisons de cas d'une autre diathèse qui a aussi une grande tendance à la destruction, nous voulons parler de la diathèse cancéreuse. Les faits à l'appui de cette allégation sont extrêmement nombreux.

Certes on peut dire que la marche des syphilides est chronique ; comparativement à celles de la variole, par exemple, les éruptions de la syphilis se font lentement. On peut faire la même observation à propos des ulcérations : la suppuration s'établit presque péniblement, la destruction des tissus est lente, puis, malgré leur tendance à la destruction, les ulcérations ne s'élargissent plus, restent stationnaires, incapables, pour ainsi dire, de produire des bourgeons charnus, incapables de réparer les pertes de substance ; enfin, elles commencent une cicatrisation laborieuse, mais sans chaleur, sans réaction, sans molimen inflammatoire. Du moins, telle est la règle, car nous verrons qu'il y a bien des exceptions.

Et pourtant cette lenteur d'évolution et de destruction n'est que relative, car elle n'existe plus, si on compare la syphilis au lupus ou à l'épithélioma. On sait en effet qu'un des bons signes du diagnostic différentiel de ces affections se trouve précisément dans ce fait que la syphilis marche beaucoup plus rapidement, mettant, par exemple, quelques mois seulement à détruire un organe qui aurait résisté pendant des années aux processus ulcératifs d'autre nature.

Quoi qu'il en soit, un grand nombre de syphilides, à part toutes les éruptions exanthématiques, papuleuses et squameuses, et certaines éruptions tuberculeuses superficielles, aboutissent à la destruction des tissus sur lesquels elles se sont développées.

Les squames n'ont rien de spécial ; quand elles tombent, elles donnent lieu sur leur contour à la *collerette épidermique* (dite de Biett) dont on a beaucoup exagéré la valeur, ainsi que nous le verrons plus loin.

F. Au contraire, les *ulcérations* ont un certain nombre de caractères

qui seront étudiés en détail au chapitre des syphilides ulcéreuses, mais que nous allons déjà signaler ici, puisque leur physionomie générale permet souvent de les rapporter d'emblée à leur véritable cause, la syphilis, sans qu'il soit nécessaire de s'appuyer sur les antécédents, et souvent en dépit des antécédents et en dépit même des allégations du malade.

Les ulcérations syphilitiques peuvent succéder à divers processus.

C'est ainsi qu'on peut observer sur une région quelconque du corps un certain nombre de *pustules groupées en îlots*, assez rapprochées, mais tout à fait indépendantes les unes des autres, d'une largeur qui varie de celle d'une lentille à celle d'un gros pois. Si on enlève la croûte, on trouve des ulcérations arrondies ou ovalaires assez profondes, creuses, entaillées, à fond jaunâtre ou plutôt grisâtre, qui n'a généralement que peu de tendance à s'agrandir. Après être restées plus ou moins longtemps stationnaires, ces ulcérations se comblent peu à peu, mais elles laissent toujours des cicatrices.

Dans un autre cas, les syphilides sont plus larges dès le début, *ecthymateuses;* de plus, elles sont extensives et ne tardent pas à se fusionner et à se recouvrir de croûtes épaisses : de là la *forme pustulo-crustacée*, qui tenait une si grande place dans les diagnostics des anciens syphiligraphes. Pourtant le signe tiré de l'apparence croûteuse est infidèle, puisque les croûtes sont *passagères*, et qu'elles ne font que recouvrir et *cacher* des symptômes *permanents*, les ulcérations. En effet, si comme précédemment on fait tomber les croûtes, on trouve soit des ulcérations isolées et rondes, comme plus haut, mais plus larges, soit une plaie ulcéreuse, unique, mais vaste, formellement circinée ou hémicerclée.

D'autres fois la forme habituelle n'est pas conservée; la plaie, plus ou moins étendue et irrégulière, est seulement limitée par des bords festonnés; mais, comme le fait remarquer Legendre, avec un peu d'attention on voit que cette infraction au type normal n'est qu'apparente; elle trouve son explication dans la réunion de plusieurs ulcérations voisines; les bords festonnés sont la trace du nombre et de la forme des ulcérations primitives.

Enfin, les ulcérations peuvent succéder à des *tubercules syphilitiques* qui se sont ramollis et ouverts. L'histologie a démontré que ces tubercules n'étaient pas autre chose que des *gommes de la peau:* il n'est donc pas étonnant que le ramollissement et l'ulcération en soient les terminaisons; ce sont les syphilides *tuberculo-ulcéreuses*.

Les tubercules peuvent s'agrandir suivant une disposition ou bien spiroïde et centrifuge, ou bien à la fois linéaire et tortueuse, et, dans ce dernier cas, donner lieu à la syphilide tuberculo-ulcéreuse de *forme serpigineuse*. Cette expression caractérise excellemment cette variété, soit qu'on la compare au serpent enroulé et formant une spirale sur lui-même (1re forme), soit qu'on le suppose déroulé et comme en progression (2e forme).

G. Après avoir duré un temps plus ou moins long en rapport avec la variété à laquelle elle appartient et avec beaucoup d'autres raisons, après avoir montré une tendance incessante à s'accroître, puis après être restée stationnaire, la surface ulcéreuse entre en voie de réparation. C'est en

effet un attribut à noter parmi les caractères des ulcérations syphilitiques que leur *tendance naturelle à la cicatrisation;* c'est là un point sur lequel s'accordent les observateurs. Même sans traitement spécifique, les ulcérations syphilitiques, après être restées stationnaires pendant un temps plus ou moins long, se rétrécissent graduellement et se cicatrisent. Mais bientôt une nouvelle plaie se montre dans le voisinage de la cicatrice et subit une évolution analogue, et ainsi de suite, soit en ligne sinueuse (forme serpigineuse), soit en disposition excentrique (forme circinée). Dans le premier cas, on voit l'une des extrémités de la lésion occupée par des cicatrices qui représentent les points primitivement ulcérés et l'autre par des ulcérations qui n'ont encore aucune tendance à la séparation. Dans le deuxième cas, on trouve une portion centrale cicatrisée depuis longtemps limitée par une série d'ulcérations périphériques qui seront d'autant plus éloignées du centre que les lésions auront été plus longtemps abandonnées à elles-mêmes. Quand une fois la cicatrice est partout formée, ce qui n'arrive *spontanément* qu'après un temps fort long, il faudrait se garder de croire, comme le fait avec beaucoup de sens remarquer Legendre, que toute la surface a été ulcérée en même temps. Notons en passant qu'il en est bien autrement dans les surfaces lupeuses où les cicatrices et les tubercules sont confondus sans disposition méthodique. Sans doute, *quand aucun traitement spécifique n'est fait,* les syphilides ulcéreuses se cicatrisent lentement, difficilement — bien qu'elles finissent toujours par le faire, — mais, si la plaie mutile les tissus pendant longtemps dans ce cas, c'est bien plutôt à l'apparition de nouvelles ulcérations qu'à la persistance des premières venues qu'il faut attribuer cette durée prolongée.

H. Dans certains cas, le processus est assez torpide pour permettre la formation de *croûtes*, ainsi qu'on le voit dans les syphilides *pustulo-crustacées* et *tuberculo-croûteuses*. Ces croûtes, formées comme toutes les croûtes possibles par des cellules embryonnaires, par des cellules épithéliales, des leucocytes et des globules rouges, en autres termes par du pus, du sang et des exsudats divers, ne diffèrent ni chimiquement ni microscopiquement des premières croûtes venues. Il n'a pas été fait, depuis Berzelius, d'analyse chimique de la composition des croûtes syphilitiques. Ce chimiste a démontré que le pus virulent qui les compose essentiellement ne présente aucune différence chimique avec le pus non contagieux (Schœnlein). Il n'en est pas de même au point de vue clinique, et il n'est pas rare de pouvoir reconnaître la nature spécifique de certaines lésions, rien que par l'examen des croûtes qui les recouvrent.

Certes, le signe n'est pas absolu, et parfois des lésions réellement spécifiques portent des croûtes insignifiantes, tandis que, d'autres fois, telles ou telles croûtes donnent l'aspect de syphilides pustulo-crustacées à des ulcérations qui sont de nature tout autre que syphilitique.

Il faut donc prendre le symptôme fourni par l'aspect des croûtes tel qu'il est, vaille que vaille, et sans exiger qu'il soit absolu ni constant.

D'ailleurs, il n'a de réelle valeur que s'il coexiste avec les précédents.

Ces réserves faites, il faut reconnaître que bien souvent le diagnostic sera utilement influencé par l'examen des croûtes. Quels en sont donc les caractères?

Comme ils seront étudiés plus loin en détail, il nous suffira ici de les énumérer : les croûtes syphilitiques sont ovalaires ou arrondies, dures, épaisses, adhérentes, lourdes, brunâtres ou verdâtres. Elles sont plus saillantes au centre que sur les bords; elles sont souvent formées de couches stratifiées, accumulées successivement du fond à la superficie, et disposées concentriquement; elles ont alors été très-justement comparées à des *écailles d'huîtres*.

C'est la couleur surtout qu'il faut bien noter; la coloration verdâtre des croûtes syphilitiques a été comparée à celle du *bronze florentin*. La pression exercée sur les croûtes peut faire sourdre de leurs interstices quelques gouttelettes de pus épais et jaunâtre, ce qui est une preuve de leur formation récente.

Legendre fait une remarque très-juste, c'est que les caractères précédents ne se retrouvent que sur les croûtes *jeunes*. Quand les croûtes sont anciennes, elles gardent encore quelque chose de spécial dans leur coloration; mais les teintes sont moins prononcées et prennent une certaine tendance à devenir sinon jaunâtres, du moins grisâtres. De plus, les croûtes perdent en vieillissant leur poids, leur adhérence; elles deviennent plus légères et plus sèches, et, si on vient à les percuter, elles rendent un son clair bien différent du son mat qu'on obtient de croûtes jeunes, dures et adhérentes.

C'est là en effet un indice de leur chute prochaine et de la cicatrisation presque complète des plaies sous-jacentes (réparation sous-crustacée).

A ce moment, on peut parfois les enlever facilement, tout d'une pièce, par une simple traction de l'ongle. On dirait alors d'une sorte de couvercle bombé, écailleux et arrondi, qu'on soulève ou qu'on détache. Dans cet état, on peut les conserver longtemps, si on a soin de les mettre à l'abri de l'air ou au moins sous un verre. Au contraire, si on les abandonne à l'air libre et humide, on les voit bientôt se couvrir de champignons, de moisissures, et se détruire.

I. *Cicatrices*. — Dans la syphilis, les cicatrices elles-mêmes se font remarquer par des caractères spéciaux. Ces caractères ne sont pas toujours réunis, ils ne sont même pas constants; mais, quand ils existent, ils sont assez tranchés pour permettre de tirer des lésions passées de précieux éclaircissements sur la nature d'accidents nouveaux. Aussi, dans les cas douteux, recherche-t-on minutieusement une marque cicatricielle sur tous les points du corps et surtout sur les membres, car une seule cicatrice, pourvue de ses caractères propres, suffit pour dissiper l'incertitude diagnostique. On verra même que, par leur localisation et leur disposition, les cicatrices peuvent aider à résoudre l'importante question de savoir si la syphilis est héréditaire ou acquise. Quand on est ainsi à la recherche des antécédents syphilitiques par des cicatrices, on ne saurait donner trop de soins aux investigations. Dans un cas

de ce genre, Fournier, se trouvant en face de phénomènes cérébraux, pensait devoir les rapporter à la vérole, mais, pour confirmer son diagnostic, il ne trouvait pas d'antécédents, pas la moindre pigmentation, pas de cicatrice ni sur le tronc, ni sur les membres. Ce n'est que plus tard que, revenant à la charge, Fournier découvrit, à la région sacrée, la cicatrice dénonciatrice, munie de tous ses attributs : or, dans le premier examen, le malade assis sur son lit l'avait rendue inaccessible aux regards.

Les cicatrices syphilitiques seront étudiées en temps et lieu dans leurs détails ; toutefois il y a lieu d'esquisser ici leurs principaux caractères.

Si les cicatrices ont succédé à un îlot spécifique où les tubercules sont groupés les uns près des autres tout en restant indépendants, les cicatrices rappelleront cette disposition presque pathognomonique et se présenteront sous forme de petites surfaces de tissu inodulaire, ovalaires, égales entre elles, serrées les unes contre les autres sans jamais se confondre, blanches, gaufrées, souvent tuméfiées et pointillées comme des cicatrices vaccinales, enfin criblant une région à l'exclusion du reste du corps.

Si elles succèdent à des syphilides ulcéreuses isolées, elles sont, comme celles-ci, ovalaires ou arrondies ; ou bien, quand les ulcérations se sont confondues et qu'elles ont donné lieu à une vaste surface cicatricielle, celle-ci est limitée par des bords festonnés ou par une série d'arcades significatives, analogues à la disposition de certaines espèces de feuilles (cicatrices bi, tri, quatrifoliées, etc.).

Ces cicatrices sont toujours *déprimées*. La dépression varie avec la profondeur de la perte de substance subie par le derme. Pourtant on est généralement surpris de voir combien cette dépression reste peu sensible relativement à l'intensité de la lésion à laquelle elle a succédé. La dépression varie, avons-nous dit, mais elle existe toujours, affectant, comme l'ulcération qui l'a précédée, une forme qui est parfois merveilleusement circulaire, limitée par des bords nettement marqués et par la légère saillie de la peau saine environnante. Le passage du tissu cicatriciel au tissu sain se fait brusquement et comme si la lésion avait été déterminée par un emporte-pièce.

Analogues à certains lupus érythémateux, diverses syphilides donnent lieu à des cicatrices *sans avoir donné lieu à des ulcérations* (*syphilodermie atrophiante*). Dans ce cas, les cicatrices sont remarquablement superficielles ; parfois même elles sont légèrement, mais irrégulièrement bombées, comme boursouflées.

En général, le tissu inodulaire est remarquable par sa finesse et par son homogénéité ; il est manifeste qu'à son niveau la peau est réduite au rôle de tégument protecteur et limitant et que, si on trouve encore dans le derme quelques papilles et quelques vaisseaux atrophiés, elle ne possède plus aucune espèce de glandes et de fonctions. Sa surface est absolument lisse et unie, douce au toucher, sans saillie, sans rugosité, sans bride fibreuse. Si on vient à en rapprocher les bords, on voit la surface centrale se plisser d'une quantité de petites rides, fines, égales,

obliques par rapport à l'aire cicatricielle, mais parallèles entre elles, disparaissant d'ailleurs immédiatement avec la cause, tout artificielle, qui les provoque.

Mais c'est surtout la coloration des cicatrices syphilitiques qui est caractéristique. On sait que la syphilis est une des maladies qui troublent le plus profondément les fonctions chromatogènes et qui occasionnent les dyschromies les plus fréquentes et les hyperpigmentations les plus prononcées. Toutefois la distribution du pigment et la disposition des zones colorées varient avec l'âge des lésions plus encore qu'avec l'âge et la gravité de la diathèse.

Les *cicatrices récentes* offrent une surface uniformément rosée et légèrement tuméfiée; elles restent d'un rose livide pendant un temps plus ou moins long; plus tard, la portion centrale pâlit, devient d'un blanc bleuâtre, puis tout à fait blanche, tandis que la périphérie garde sa coloration et prend même une teinte plus foncée. La cicatrice est alors limitée par une auréole brunâtre, ou bien jaunâtre, ayant quelquefois des reflets cuivrés d'une intensité décroissante et se fondant peu à peu avec la coloration de la peau environnante.

Quelquefois la coloration blanche de la cicatrice, soit totale, soit seulement centrale, est si rapide à se produire, que l'on pourrait croire, si l'on n'avait pas fait un examen attentif, qu'elle a été blanche d'emblée.

D'autres fois la pigmentation persiste presque indéfiniment et constitue un indice indélébile.

Ou bien la cicatrice est tout entière et uniformément brune, ou bien les bords sont très-pigmentés, presque noirs, alors que la portion centrale est carminée, violacée ou même bleuâtre.

Cette dernière coloration est même parfois extraordinairement prononcée, comme nous l'avons observé récemment encore dans le service de Fournier à l'hôpital Saint-Louis. Il s'agissait d'une jeune femme qui resta quinze mois sans traitement régulier. Des syphilides ulcéreuses larges et tenaces se montrèrent en assez grand nombre à la tête et sur les membres. Une d'elles laissa une cicatrice de la largeur de la main. Or on sait que les cicatrices sont toujours d'un diamètre inférieur à celui de la lésion. Cette vaste cicatrice était d'une coloration bleue et violette, extrêmement marquée, à peu près uniformément répandue sur toute la surface. Sur ce fond se détachaient un certain nombre de petits filets tortueux plus vivement colorés encore et ayant aussi de légers reflets rougeâtres : c'étaient des arborisations vasculaires qu'on eût dites injectées d'un mélange de carmin et de bleu de Prusse. On voyait en outre plusieurs zones concentriques marquées d'une teinte véritablement bleue, plus accentuée que les portions voisines, bronzée par places, presque noirâtre ailleurs, ressemblant aux diverses raies convergentes dont est striée la coupe d'un arbre et qui indiquaient les degrés de l'extension et les limites successives de la lésion.

En effet, toutes les cicatrices spécifiques sont bordées par une hyper-

chromie moins prononcée au centre qu'à la périphérie, où existe un liséré brun ou fauve ayant plusieurs millimètres de largeur.

Le liséré qui occupe le pourtour des cicatrices toutes récentes se distingue peu de l'hyperpigmentation centrale. Mais au fur et à mesure que la cicatrice vieillit, le centre se décolore et le liséré circonférentiel se teinte davantage tout en diminuant de largeur, ce qui le rend encore plus apparent.

Enfin les cicatrices anciennes sont tout à fait décolorées et brillantes, blanches, nacrées, presque argentées, avec quelques reflets bleuâtres ou jaunâtres.

En résumé, une portion centrale qui est d'un blanc mat, une portion moyenne qui est blanche et luisante, enfin une mince bordure plus ou moins hyperchromiée, tels sont les attributs chromatiques d'une cicatrice spécifique ancienne.

La coloration est d'autant plus prononcée que les cicatrices succèdent à une lésion plus ancienne et qu'elles siègent sur un point plus déclive.

Sur les membres, la dyschromie des cicatrices syphilitiques peut rappeler l'hyperchromie des macules non cicatricielles du lichen plan ou celle de certains placards de sclérodermie. La dermatosclérose est plus simulée encore lorsque certaines cicatrices spécifiques subissent — ce qui est possible, mais rare — la transformation kéloïdienne (*Voy.* art. Keloïde).

Par ce qui précède, on peut imaginer à quel degré de pigmentation prononcée pourra atteindre une *lésion ancienne*, agissant comme toute irritation prolongée de la peau, développée *sous l'influence de la syphilis*, et d'une syphilis grave et *dénutritive*, et qui siégerait sur les *membres inférieurs*. Pour peu que le sujet soit une femme et que cette malade ait des varices, qu'elle soit blanchisseuse et alcoolique, toutes les conditions pouvant créer ou favoriser l'hyperpigmentation se trouveront réunies, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer plusieurs fois, et l'on sera étonné souvent de l'intensité des colorations pathologiques.

Toutefois, l'hyperchromie seule ne suffit pas à imprimer le cachet de la syphilis à une cicatrice. Il faut savoir que certains eczémas chroniques, l'ancien lichen lividus et certains ulcères variqueux laissent des taches autant hyperpigmentées que pourraient l'être des syphilides.

Tels sont les symptômes communs des éruptions syphilitiques. Isolé, aucun n'est pathognomonique; et pourtant chacun d'eux possède une valeur intrinsèque indiscutable. Réunis, ils réalisent un type clinique qui n'échappera jamais à un œil exercé. De leur coexistence résulte en effet la physionomie toute spéciale des syphilides.

On peut facilement juger par ce que nous venons de dire combien est importante dans la syphilis l'étude des lésions tégumentaires. C'est qu'en effet, de tous les organes, les téguments sont ceux qui sont le plus fréquemment intéressés par la vérole dont les syphilides constituent les symptômes les plus constants, mais aussi les plus variés. On peut dire en effet que, s'il y a des syphilis sans lésions viscérales, il n'en est point sans

lésions tégumentaires. Mais on va voir de combien de manières différentes la syphilis intéresse les téguments.

Nous allons maintenant entrer dans l'étude des détails et des symptômes particuliers de ces manifestations tégumentaires de la syphilis.

II. Symptômes particuliers. — I. *Syphilides de la peau.* — Dans l'exposé des diverses variétés de syphilides, nous suivrons, autant que possible, l'ordre chronologique. Toutefois, il serait impossible de faire ainsi une description complète, ou même exacte, des syphilides. En effet, s'il est vrai que dans la plupart des cas la syphilis ne *revienne pas sur ses pas*, si elle est méthodique et presque hiérarchique dans ses manifestations, d'abord superficielles, ensuite profondes, il n'est pas moins vrai que tel syphilitique aura certaines variétés éruptives alors que tel autre, quoique arrivé à la même période de l'infection, en aura de différentes ; ou bien, *comme chaque vérolé conduit sa vérole à sa manière*, tel syphilitique aura une même variété de syphilide à une époque beaucoup plus éloignée des accidents primitifs que tel autre ; à peine pourrait-on dire que les manifestations sont retardées dans le premier cas et précoces dans le deuxième. Il est vrai généralement — car nous verrons qu'il y a des exceptions — qu'une syphilide superficielle ne succède pas à une syphilide profonde. Mais, chez un malade, une syphilide profonde pourra se montrer sans avoir été précédée d'une lésion superficielle (*Compend. de méd.*, p. 33). Ou bien, chez un autre, une syphilide superficielle ayant été suivie de très près par une syphilide plus profonde, deux variétés de dermatoses spécifiques pourront coexister ; ce fait est exact, en dépit de l'assertion de Diday. Ou enfin, plusieurs variétés de syphilides, ordinairement successives, pourront se montrer contemporaines et, par leur évolution simultanée, donner lieu à de nouvelles formes toutes spéciales : telles sont les *syphilides* dites *polymorphes*.

S'il en est ainsi, nous devrons, dans cette description, nous conformer, en même temps qu'à une chronologie relative, à la classification de Willan et de Bateman. Les règles d'après lesquelles ces observateurs ont rangé les diverses modalités éruptives non spéciales ont été, avec raison et non sans bonheur, appliquées aux éruptions spécifiques par Biett.

On s'étonnera peut-être que nous ayons jusqu'ici négligé de parler de la fameuse division des syphilides en *secondaires* et en *tertiaires*. Or, c'est de propos délibéré que nous avons commis cette omission.

On sait que les *syphilides secondaires* se distinguent par leur superficialité relative et par conséquent par l'absence de cicatrices, ou par l'état lisse et la finesse de leurs cicatrices, par le polymorphisme des éléments éruptifs qui les composent, et par leur généralisation.

Les *syphilides tertiaires* sont plus profondes, moins généralisées, plus régionales pour ainsi dire, plus fidèles à la variété morphologique et à la localisation qu'elles affectent; enfin, elles sont plus destructives. par conséquent plus graves, et laissent des cicatrices plus creuses, plus irrégulières que les autres.

Cette division semble donc avoir une certaine raison d'être. Mais, en

réalité, elle n'est utile qu'au point de vue théorique, en ce qu'en rétrécissant ou en circonscrivant l'horizon elle permet de se mouvoir plus librement au milieu de tant de descriptions isolées. Cependant, dans la pratique, cette distinction reçoit tant de contradictions, tant d'accidents sont à cheval, pour ainsi dire, sur l'une et l'autre période, si souvent on est contraint de recourir à la dénomination de *secondo-tertiaire*, que nous ne tiendrons compte de l'ancienne division que comme d'un procédé artificiel capable de classer et d'éclairer la syphilodermographie.

Nous pourrions citer de très-nombreux exemples à l'appui de notre proposition. Nous n'en prendrons pour preuves que ces cas si fréquents où la syphilis est chronologiquement secondaire et où elle est tertiaire par les accidents profonds, ulcéreux, humides et purulents, qu'elle détermine. Ce sont les cas que Dubuc a rangés dans les *syphilis malignes précoces* et qu'il est préférable d'attribuer, avec Besnier et Martineau, à des *syphilis anormales*.... par la précocité des accidents syphilodermiques sérieux.

D'autres fois on verra, douze ou quinze ans après le chancre, se développer des éruptions croûteuses, plates, sèches, peu profondes, non suintantes, qui sont de vrais accidents secondaires développés alors que la période tertiaire doit chronologiquement être ouverte depuis longtemps.

Enfin d'autres accidents sont encore plus difficiles à classer. Ce sont ceux qui ne sont ni très-secs ni très-humides, ni très-profonds ni vraiment superficiels ; ceux enfin auxquels s'applique aussi bien la dénomination de *secondaires* que celle de *tertiaires*. D'ailleurs, nous le demandons, supposons que l'observateur se soit enfin décidé pour une qualification plutôt que pour l'autre, en quoi alors le problème médical sera-t-il éclairé ? En quoi la question aura-t-elle été avancée, et quelle déduction, soit pronostique, soit thérapeutique, le médecin sera-t-il en droit de tirer? Nous ne savons même pas si c'est à cette période que cesse la terrible contagiosité des accidents ! Il y a donc lieu, à notre avis, de renoncer à une formule aussi vague que peu utile, aussi vide d'indications que peu précise, en dépit de ces malades si nombreux qui s'informent anxieusement, avant toute chose et comme si c'était capital pour eux, si leur accident est secondaire ou tertiaire. Tels sont désolés d'apprendre qu'ils ont une syphilide tertiaire qui resteraient presque insouciants, si le médecin ne rapportait leur syphilide tuberculeuse plate, par exemple, qu'à la période secondaire.

A un intérêt théorique ou seulement à une application limitée se réduit donc pour nous l'utilité de l'ancienne et classique division. Nous n'attacherons pas plus d'importance à celle qui répartit les syphilides en *précoces*, *intermédiaires* et *tardives*, à cause aussi du défaut de précision et des variabilités extrêmes qu'elle comporte. Mais, dans un article comme celui-ci, il serait déplacé d'entrer dans tous les détails des diverses modifications que le progrès des observations a peu à peu im-

primées aux classifications primitives. Nous croyons que nous ne saurions mieux faire que de mettre, sans plus tarder, à contribution les travaux toujours si méthodiques, si clairs et si scrupuleusement faits, de Fournier. Ce maître est d'ailleurs un des derniers auteurs qui aient traité la question. En prenant pour guides ses leçons, aujourd'hui classiques, *sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme*, nous profiterons donc d'emblée des progrès les plus récemment réalisés dans l'étude des syphilides, et d'un bond nous franchirons toutes les étapes.

Souvenons-nous donc avec Fournier que l'on peut dire, d'une façon non pas absolue, mais généralement vraie, que les manifestations tégumentaires les plus *superficielles* coïncident avec les premiers temps de la maladie et les plus *profondes* avec les plus anciennes, tandis que celles qui sont chronologiquement *intermédiaires* le sont également comme forme et comme gravité.

Voici la classification proposée par Fournier comme répondant le mieux à ce qu'on rencontre dans la pratique :

HUIT GROUPES

I. *Syphilides érythémateuses.*
Trois espèces : Roséole. / Roséole ortiée. / Roséole circinée.

II. *Syphilides papuleuses.*
Quatre espèces : Syp. papuleuse. / » papulo-squameuse. / » papulo-croûteuse. / » papulo-érosive.

III. *Syphilides squameuses.*

Très-rares, ajoute Fournier. Pour notre part, nous n'avons jamais vu d'*eczéma syphilitique* ni de *syphilide eczémateuse*. Quelquefois des syphilides à papules larges et plates recouvertes de squames exceptionnellement étendues et abondantes, ou bien des syphilides papulo-érosives *confluentes, étalées en nappe*, situées dans les plis axillaires ou cruraux ou bien sur le scrotum, étant humides et *suintantes*, se sont montrées *passagèrement eczématiformes*, mais jamais elles n'ont été véritablement eczémateuses.

IV. *Syphilides vésiculeuses.*

Un seul type important : Syphilide herpétiforme.

V. *Syphilides pustulo-crustacées.*
Trois espèces : Syph. acnéiforme. / » impétigineuse. / » ecthymateuse.

VI. *Syphilides bulleuses.*
Deux espèces : Pemphigus (?) / Rupia (?)

Après le mot *pemphigus*, Fournier met un point d'interrogation fort significatif. Quant à nous nous n'avons jamais vu de syphilides bulleuses chez l'adulte. Nous en avons vu de *phlycténoïdes*, mais le soulèvement épidermique est alors un épiphénomène tout accidentel, irrégulier de forme, et d'apparition, qui n'a aucun des caractères du pemphigus. Chez l'enfant, et surtout le nouveau-né, il y a des bulles incontestables, mais cette disposition tient plutôt au terrain et à la peau sur lesquels la lésion s'est développée qu'à la forme et à la variété de l'éruption.

Pour ce qui est du *rupia*, nous ne l'avons pas observé sous la forme méthodiquement bulleuse. Tout ce qui pouvait être considéré comme rupia était généralement constitué par des croûtes, que leur épaisseur et leur largeur rendaient remarquables. Au-dessous de ces croûtes étaient des syphilides ulcéreuses circinées comme celles que nous décrirons plus loin. Le groupe des syphilides méthodiquement bulleuses nous semble donc problématique.

Nous pensons qu'il vaudrait mieux attacher moins d'importance aux syphilides bulleuses et admettre le groupe des *syphilides tuberculeuses*, bien qu'elles soient évidemment voisines des syphilides pustulo-crustacées.

VII. *Syphilides maculeuses.*

Ce groupe devrait, ce nous semble, être placé le troisième, à cause de la chronologie habituelle des *syphilides pigmentaires* par lesquelles il est exclusivement constitué. On ne saurait en effet songer à y ajouter les cicatrices ou les taches plus ou moins pigmentées, suivant les sujets, qui succèdent aux diverses variétés de syphilides.

VIII. *Syphilides gommeuses.*

Ce dernier groupe seul appartient aux syphilides *profondes* et franchement *tertiaires*. Les syphilides *tuberculeuses*, *phlycténoïdes* et *pustulo-crustacées*, peuvent être considérées comme des syphilides *intermédiaires*. Les autres sont des syphilides *superficielles*.

PREMIER GROUPE. — **Syphilides érythémateuses.**

Le mot *érythème* (ἐρυθρός, ἐρύθημα) signifie simplement *rougeur*, sans qu'il soit nullement précisé si cette rougeur à la peau est étendue uniformément sur une large surface, ou bien si elle ést disposée en îlots ou en petites taches. C'est l'avantage qu'ont les mots *roséole syphilitique* sur l'expression *syphilide érythémateuse*. En effet, qui dit roséole dit *éruption*, ou mieux encore *efflorescence* (puisqu'il n'y a ni squame, ni soulèvement, ni aucune effraction épidermique) *composée de taches rouges*.

Le qualificatif *syphilitique* est ici indispensable, puisqu'on sait qu'il y a un certain nombre d'autres roséoles, telles que les roséoles œstivale, squameuse, et plus encore d'érythèmes symptomatiques d'intoxications médicamenteuses (copahu, morphine, sulfate de quinine, etc.) et d'infections miasmatiques (variole, choléra, ictère grave, etc.).

Le groupe des roséoles syphilitiques comprend plusieurs espèces de syphilides « qu'il n'est pas sans intérêt pratique de distinguer » (Fournier).

1re Espèce : *Roséole vraie.* — La *roséole syphilitique* est la plus superficielle, la plus légère et la plus précoce des syphilides. Quoi qu'en ait dit Cazenave, elle est si fréquente qu'à peine dix malades sur cent (Bassereau) y échappent. On la voit toutefois moins communément que d'autres syphilides, les syphilides érosives, par exemple; mais ce fait est dû à la durée assez longue et aux récidives fréquentes de celles-ci, ainsi qu'à la courte durée et à l'apparition habituellement unique de la roséole, bien plus qu'à la fréquence absolue des syphilides érosives.

La connaissance de la roséole n'est pas de date récente. Torella la signalait déjà en 1497 : « 30 jours après que la verge eut été infectée, tel malade eut le corps couvert de taches étendues, rouges, sans pustules, etc. » La roséole fut ensuite étudiée par Cullerier, Hunter, Alibert, Biett, etc.

Avec les petites croûtelles noirâtres, dures et sèches, acnéiformes, qui sont semées sur le cuir chevelu, ce sont les taches roséoliques « qui, pour ainsi dire, inaugurent la période secondaire, de la sixième à la huitième semaine *après le début* du chancre » (Fournier).

Un élève de Ricord, Mac-Carthy (1844), l'a vue apparaître au plus tôt deux semaines, au plus tard treize semaines, en moyenne sept semaines après le début du chancre.

Pillon (1857) ne l'a observée qu'à partir de la troisième semaine.

Rappelons la statistique de Bassereau (*Affections de la peau symptomatiques de la syphilis*, p. 176), qui a constaté l'apparition de la roséole dans 107 cas de syphylis traitées par le mercure :

Du 20 au 30e jour.	14 fois	Du 90 — 120e jour.	3 foi
30 — 60e	66	Dans le cours du 5e mois. . . .	1
60 — 90e	23		

Habituellement, la *roséole fait son apparition vers le 45e jour à partir du jour où s'est produit l'accident primitif.* Ce n'est là qu'une moyenne, car la roséole a pu se montrer à une époque quelconque de la première année, dans le cours de la deuxième année ou même au delà, lorsqu'un traitement mercuriel en a retardé l'apparition ou lorsqu'elle récidive (Fournier).

Bassereau insiste sur le retard évident que produit dans l'apparition de la roséole l'influence d'un traitement hydrargyrique intercurrent.

Dans un article récent où il étudie la marche des accidents de la *première période* de la syphilis contre lesquels on n'a pas dirigé de traitement mercuriel (*Ann. de dermat.*, 1882), Diday consigne les résultats suivants :

1° Roséole	apparue	75	jours	après	le chancre.	6° Roséole	apparue	22	jours	après	le chancre.
2° »	»	48	»	»	»	7° »	»	46	»	»	»
3° »	»	38	»	»	»	8° »	»	31	»	»	»
4° »	»	53	»	»	»	9° »	»	55	»	»	»
5° »	»	53	»	»	»						

Dans le 8e cas la durée fut de 42 jours; dans le 9e, de 68 jours.

Dans un cas que nous avons observé, la roséole n'apparut que 80 jours après le chancre. Le traitement spécifique n'avait pas été institué.

On le voit, tous ces résultats ne modifient pas les propositions précédemment émises sur l'apparition de la roséole. Le mercure aurait donc peu d'influence contre cette manifestation spécifique; — ou bien, ce qui est peut-être plus juste, la roséole est si souvent déjà venue quand le malade vient consulter, que la plupart du temps on se trouve vis-à-vis d'une syphilis encore vierge de mercure ayant donné librement lieu à sa manifestation érythémateuse.

Dans les cas ordinaires, la roséole consiste essentiellement en une éruption *modérément abondante* de taches érythémateuses.

Ces taches ne présentent ni *saillie*, ni *desquamation;* à leur niveau, la peau ne diffère de la peau saine que par la coloration.

Leur *étendue* varie de celle d'une grosse lentille à celle d'une pièce de 20 ou de 50 centimes. Quelques-unes sont de dimensions différentes, mais le plus grand nombre offre une surface à peu près égale.

De même leur *forme* est assez généralement identique, arrondie ou ovalaire; sans doute, il est des taches qui sont elliptiques, irrégulièrement allongées, déchiquetées, etc., mais la forme régulièrement ovalaire prédomine notablement.

Ordinairement l'ovale est bien complétement dessinée, parce que les taches sont séparées les unes des autres par un petit intervalle de peau saine; en effet, la confluence, la *coalescence*, sont, non pas impossibles, mais exceptionnelles, dans l'exanthème spécifique.

Leur *coloration* varie selon les périodes de leur développement. Au

début, la teinte est d'un rose tendre, d'un rose *fleur de pêcher* (Fournier); à la période d'état, la couleur devient plus foncée, plus sombre; le rose subit un certain mélange de carmin et la teinte générale devient vineuse. Pillon a observé un cas de roséole sur une femme dont l'abdomen était strié de larges bandes de vitiligo. Sur les points décolorés, les taches étaient franchement carminées; au contraire, sur les autres points, elles étaient ocrées par le pigment normal de la peau. Quand elles tendent à se flétrir, elles « prennent un ton d'un rose jaunâtre, fauve, et deviennent comme maculeuses. »

Cette succession de teintes variables avec l'âge explique pourquoi les auteurs ne peuvent s'accorder à fixer la coloration des taches roséoliques. Il en est de même pour l'effet produit sur elles par la pression du doigt.

Pillon nous dit : « La pression du doigt ne fait jamais disparaître complétement une macule roséolique même au début, même lorsqu'elle dure depuis peu; la tache ne disparaît jamais aussi complétement que le ferait une tache de rougeole ou de scarlatine, et de bons yeux, qui voient rapidement, peuvent toujours saisir l'existence d'une traînée relativement obscure, qui atteste que la matière colorante du sang s'est infiltrée là, et combinée avec la couche superficielle du derme sur laquelle elle se dessine. Mais, si ce caractère est vrai déjà pour la tache récente, il l'est bien plus encore pour celle qui dure depuis longtemps, comme j'aurai occasion de le démontrer ailleurs pour l'exanthème syphilitique tardif, où il est tellement accusé que la pression du doigt ne modifie plus les taches en aucune façon. »

Fournier enseigne ceci : « Les taches pâlissent et disparaissent absolument sous la pression du doigt, au début; — plus tard, elles ne s'effacent qu'incomplétement; — plus tard encore, elles ne s'effacent plus du tout. » Ce sont là les caractères que nous avons constatés.

Nous avons observé sur des *inviteuses*, c'est-à-dire sur des femmes alcooliques, des syphilides fortement érythémateuses composées de plaques irrégulières, mais beaucoup plus larges que de coutume, diffuses et sans limite bien arrêtée, de façon que la peau semblait comme barbouillée de jus de raisin. D'une manière générale, on peut dire que la teinte vineuse, et les reflets violacés et livides des taches roséoliques, sont des signes de la ténacité de l'éruption et de l'alcoolisme du sujet.

Fournier considère comme semées au hasard les taches de roséole; d'après lui, elles ne se groupent d'une façon quelconque que par suite de la confluence des *taches*, qui deviennent des *plaques* auxquelles le hasard peut donner la forme de segments de cercle, « mais la roséole est une des syphilides qui affectent le moins de tendance à la configuration cerclée. »

La roséole a *des siéges* de prédilection; en général, elle fait sa première apparition sur les flancs et sur les parties latérales du thorax; c'est là que dans les cas d'incertitude il faut la rechercher de préférence; viennent ensuite l'abdomen, la poitrine, le dos, la face interne de la racine des membres, et sur lesquels on ne les trouve guère que dans le *sens de la flexion* où elles deviennent de moins en moins nombreuses;

dans les cas ordinaires, la roséole reste limitée au tronc où ses taches sont en quantité modérée. Ce n'est que dans les cas exceptionnels que les extrémités des membres, le dos des pieds et des mains, sont envahis; ce n'est aussi que dans des cas rares et remarquablement intenses que la tête est envahie. Alors même, le cou, la nuque exceptée, reste indemne (Bassereau).

Dans les formes excessives toutes les portions de la face peuvent être couvertes de taches roséoliques; mais c'est surtout le front et la frontière du cuir chevelu qui en sont criblés. La totalité de la surface tégumentaire est atteinte.

En général, l'abondance des taches et l'intensité de leur coloration s'observent en même temps que cette généralisation du développement.

Nous en avons observé un cas encore tout récemment dans le service de Fournier. La roséole, extrêmement abondante, criblait le tronc, les membres et la face; les taches étaient livides, presque violacées, et même elles formaient, sur le front notamment, des saillies visibles quand l'œil regardait obliquement, mais imperceptibles de face et au toucher. L'éruption était accompagnée de fièvre et d'asthénie : la syphilis, affectant la forme galopante, fut rapidement grave, non pas en tant que syphilodermie, mais à cause d'une paralysie de l'épaule droite (trapèze et deltoïde) qui survint à une période précoce et malgré le traitement, à la suite d'une névrite spécifique des plexus cervical et brachial.

Chez un autre malade, la roséole se montra également très-intense comme couleur en même temps qu'elle criblait le corps, les membres et la tête, au point de jeter d'abord une certaine incertitude sur le diagnostic.

L'alcoolisme est une des causes qui produisent le plus souvent l'exagération des symptômes cutanés. L'absence de tout traitement spécifique peut expliquer aussi pourquoi les teintes des taches syphilitiques sont d'une intensité si variable, quoique la cause qui les détermine et le mécanisme qui y préside restent les mêmes. Une émotion vive, un excès alcoolique, une marche rapide, un bain un peu chaud, des frictions sèches et rudes, des flagellations à l'eau froide, enfin tout ce qui est capable d'augmenter la congestion de la peau, contribuent à rendre les taches plus vives et plus apparentes.

A côté des formes excessives, il y a les *formes atténuées* où les taches sont roses et à peine colorées. Mais alors, chose singulière, ce n'est quelquefois pas en augmentant l'éclairage des régions suspectes qu'on arrive à percevoir les taches le plus nettement. Il vaut mieux parfois regarder obliquement, ou bien à contre-jour, en faisant varier la lumière. Plusieurs fois Legroux nous a fait voir nettement dans un miroir des taches à peine visibles directement.

D'autres fois non-seulement la roséole est presque avortée, mais encore, au lieu d'occuper les régions que nous y avons signalées et d'y produire un nombre plus au moins considérable de taches, elle est limitée à certaines localisations. C'est ainsi que Bassereau a vu la roséole syphilitique n'exister qu'aux jambes, à la paume des mains, etc. Pillon considère ces

faits comme très-exceptionnels, et reconnaît avec Bassereau qu'un traitement mercuriel peut avoir, dans ces cas, empêché l'évolution d'être complète.

Fournier ne cite pas de cas analogues ; pour nous, nous n'en trouvons aucun dans nos souvenirs.

Quoi qu'il en soit, les formes possibles de roséole atténuée expliquent comment cette éruption a pu parfois échapper au médecin.

De même l'indolence parfaite et l'absence de troubles fonctionnels font que la roséole reste très-souvent ignorée du malade qui la porte. Ici se fait remarquer l'absence de prurit que nous avons vu caractériser les syphilides; en effet, l'éruption de roséole syphilitique se développe et évolue sans provoquer de phénomène ni de chaleur, ni de démangeaison, ni la moindre sensation, même « fugace », comme l'a prétendu à tort Diday (*Gaz. hebd.* 1855). Il n'existe un léger prurit, et le fait est encore exceptionnel, que lorsque l'éruption apparaît sur une peau alcoolisée.

Fournier a vu très-exceptionnellement l'éruption donner lieu « à un certain malaise » tout à fait passager.

On peut dire que ce fait d'apparaître d'un façon inappréciable a une grande *valeur diagnostique*. Quand l'éruption est constituée, elle est facile à distinguer des dermatoses similaires, qui sont la *roséole simple*, la *roséole squameuse* ou pityriasis rosé, la *roséole médicamenteuse* et surtout la roséole résineuse ou copahique, la roséole par intoxication (moules, fraises, etc.), les *roséoles* infectieuses ou *symptomatiques* (rougeole, rash varioleux ou variété érythémateuse de l'*efflorescence prééruptive*, érythèmes de la diphthérie, de la période ultime du choléra, de l'intoxication puerpérale, de l'infection purulente, de l'ictère grave, etc.).

La plupart de ces affections seront éliminées d'emblée par la connaissance des antécédents (roséole médicamenteuse, quinique, morphinique) ; par l'intensité des phénomènes généraux concomitants, de la dépression, du frisson, de la fièvre (roséoles infectieuses) ; par la présence des symptômes particuliers à chaque intoxication (vomissements et céphalée pour le rash variolique, catarrhe oculaire et nasal pour la rougeole, diarrhée, crampes, algidité pour le choléra, etc. etc.), par la sensation plus ou moins prononcée, mais constante, de prurit, par la courte durée, enfin par la disposition des taches, qui, au point de vue objectif, sont tout à fait différentes :

Dans la *roséole syphilitique*, les taches sont ovalaires, le plus souvent égales entre elles, séparées par des intervalles de peau saine ; elles sont d'un rose tendre ou d'un rose carminé, puis sombre.

Dans les *roséoles infectieuses*, les taches occupent une vaste surface, elles sont distribuées en *plaques* très-inégales, très-irrégulières, mais toujours larges, variant de l'étendue du creux de la main à celle des deux mains et davantage ; d'une coloration très-vive, très-animée (rash), ou bien d'une teinte violacée, livide et cyaniqne (choléra) ; d'une durée tout à fait éphémère (rash).

Dans la *roséole squameuse* (Fournier) ou pityriaris rosé (Gibert), les taches apparaissent par poussées successives, *d'abord sur la poitrine*, puis sur le reste du tronc, puis sur les membres supérieurs, puis les inférieurs, mais elles ne dépassent généralement pas les genoux, les coudes ni le cou. Elles sont essentiellement coalescentes, disposées en croissants (pityriasis circinata de Bazin), en segments de cercle, en formes tout à fait irrégulières ; elles sont très-promptement saillantes et squameuses; puis la portion centrale devient brunâtre, jaunâtre ou verdâtre, tandis qne la bordure reste rosée (pityriasis maculata de Bazin) — enfin la tache desquame complétement et l'épiderme, par sa couche cornée, forme à sa couche profonde mise à nu une collerette dentelée.

On voit par combien de caractères distinctifs la roséole squameuse de Fournier est séparée de la roséole syphilitique. Les deux affections sont très-différentes. Toutefois, nous avons cru devoir insister sur le diagnostic différentiel à cause de la quantité relativement grande de malades atteints de pityriasis rosé qui arrivent à l'hôpital Saint-Louis après avoir été soumis en ville au traitement spécifique.

La *roséole simple* ou *saisonnière* est souvent accompagnée de symptômes généraux quelquefois assez intenses, quoique passagers. Son apparition ne se fait pas d'une manière latente. Après s'être ainsi annoncée avec quelque tapage, elle n'a qu'une étendue limitée et qu'une très-courte durée. Elle est d'ailleurs franchement rosée, disparaissant toujours sous le doigt, habituellement accompagnée de sensations de chaleur et même de prurit, léger, il est vrai, mais à peu près constant, et indiscutable ; enfin (sauf coïncidence) elle n'est accompagnée ni précédée ni suivie de phénomènes spécifiques. Elle manque toujours sur les membres inférieurs et ne disparaît guère sans desquamer.

Quant à la *roséole copahique*, elle a des antécédents tout différents, elle est légèrement et même parfois assez fortement prurigineuse ; elle est composée de taches moins larges, plus saillantes, plus rouges que celles de la syphilis ; ces taches, souvent papuleuses, sont coalescentes sur tout le corps, mais forment de plus larges *placards confluents* ou *nœuds éruptifs* au niveau des jointures *du côté de l'extension* (Bazin, Fournier), tels que les genoux, les coudes, les poignets, la face dorsale du pied et de la main. Enfin, elle disparaît aussitôt que la cause est supprimée et même parfois sans qu'il ait été besoin de cesser les balsamiques, et se termine souvent par desquamation partielle, beaucoup moins abondante et moins régulière que dans le pityriasis rosé.

Nous avons vu un malade arriver à Saint-Louis avec les deux roséoles, syphilitique et copahique, développées simultanément. Nous n'avions d'abord diagnostiqué que la seconde, qui, en disparaissant, nous a laissé bientôt reconnaître la première.

Les macules du *pityriasis versicolore* sont quelquefois rosées, rouges ou d'un brun jaunâtre ; elles sont quelquefois petites, disséminées et nombreuses, et peuvent en imposer pour un érythème spécifique sur le déclin.

Mais la présence de squames, les lambeaux enlevés par le coup d'ongle et l'examen microscopique, feront cesser tous les doutes.

Est-il besoin de décrire ici l'éruption aiguë de la *Rougeole*, qui est beaucoup plus généralisée, plus vive, plus rosée, qui se termine par desquamation au bout de quelques jours, etc.?

Il y a au musée de l'hôpital Saint-Louis une pièce (moulage n° 136) qui représente un cas de cancer de la peau. Certes il y a des tumeurs disséminées çà et là qui ne laissent aucun doute sur sa nature : mais, entre ces tumeurs, relativement rares, existe un nombre beaucoup plus considérable de taches d'un rouge sombre, légèrement carminé, sans saillie ni squames, qui seraient objectivement bien difficiles à distinguer de la roséole syphilitique, si l'on ne pouvait pas examiner le sujet tout entier.

Enfin nous avons déjà signalé un cas dans lequel il était impossible pour le diagnostic de la roséole syphilitique de se servir des données habituelles. Il s'agissait d'une éruption développée chez une jeune négresse et caractérisée par des taches non squameuses, mais assez foncées de couleur pour paraître noires sur la peau pigmentée de la malade. Le diagnostic a été fait par les phénomènes concomitants, par les antécédents, et aussi par l'erythéme diffus de la gorge : l'affection des muqueuses était la même dans ce cas que celle qu'on a coutume d'observer sur les malades blanches.

En effet, comme nous le verrons plus loin en étudiant les syphilides des téguments muqueux, la syphilis détermine souvent, sinon sur toutes les muqueuses, du moins sur celle de la gorge, un érythème qui, bien que disposé non par taches, mais en plaques continues, est analogue à celui qu'on trouve sur la peau (*Voy.* les notes de Ricord à Hunter sur la rougeur de l'isthme du gosier accompagnant la roséole).

La *marche* est bien différente de celle des exanthèmes fébriles (rougeole, scarlatine), car l'exanthème syphilitique ne se constitue pas en un petit nombre d'heures. Pillon rapporte bien quelques cas où la roséole se serait effectuée en quarante à soixante heures, mais il dit lui-même que le fait est exceptionnel. Fournier n'en signale pas; nous n'en avons pas observé non plus d'analogue.

La règle est que l'éruption s'établisse lentement, par des poussées successives, par des taches nouvelles qui viennent chaque jour s'ajouter aux anciennes primitivement très-peu abondantes. Le nombre des taches varie d'ailleurs considérablement d'un sujet à un autre. D'une manière générale, on peut dire que la roséole n'est pas une éruption à taches très-nombreuses. Au bout d'un septenaire au moins (Fournier) — au bout de deux semaines au moins (Pillon), la roséole est devenue ce qu'elle doit être.

La roséole a été lente à se constituer; de même elle est longue à disparaître ; sa durée n'a rien de fixe, d'exact, de constant; elle varie avec les sujets entre deux et sept semaines, et même jusqu'à dix. Nous ne l'avons jamais vue disparaître brusquement.

La décroissance de l'éruption se fait toujours avec une grande lenteur,

même sous l'influence d'un traitement bien ordonné ; elle succède à un état stationnaire, après lequel la tache perd de son caractère et aboutit à une teinte sale, de plus en plus foncée, comme maculeuse, qui donne à la peau l'aspect d'une *surface mal lavée* (Pillon).

Traitée, elle se fane et disparaît plus rapidement.

Fournier signale un fait intéressant au point de vue dermatologique : « Parfois la tache de roséole, surtout lorsqu'elle a duré assez longtemps, présente une certaine inégalité de surface. Elle est alors semée de très-petites saillies miliaires traversées par un poil et vraisemblablemeut constituées par des follicules pileux hypertrophiés » (sorte de périfolliculite spécifique). « On compte sur la tache de cinq à dix de ces saillies en moyenne, quelquefois davantage. C'est à cette forme légèrement modifiée de roséole qu'on donne le nom de *roséole piquetée* ou de *roséole granuleuse.* »

Parfois même, la tache proprement dite fait défaut ; les petites saillies, au lieu de s'élever sur un fond érythémateux, partent de la peau saine. Besnier dit avoir vu un certain nombre de fois cette éruption remplacer complétement la roséole. C'est là le type parfait de la roséole granuleuse ou miliaire, qu'on peut appeler encore *peau ansérine* (*cutis anserina*) *syphilitique*, à cause de l'analogie des petites saillies périfolliculeuses avec la peau d'une oie plumée.

La roséole disparaît toujours sans laisser la moindre trace sur la peau.

Parfois, surtout quand elle n'a pas été traitée ou bien dans les cas graves, quand la syphilis évolue rapidement, la roséole persiste encore alors que se montrent déjà les manifestations spécifiques subséquentes ; c'est alors le début de la *syphilide polymorphe* secondaire que nous étudierons plus loin et qui présente aussi quelques points érythémateux.

Tous les auteurs signalent des *récidives*, pouvant se montrer dans des circonstances variées et principalement à la suite d'un traitement incomplet. Dans ce cas la récidive se fait à bref délai, affectant une disposition analogue à celle de l'éruption primordiale, mais avec une coloration et une intensité très-atténuées.

Il est possible de voir se produire plusieurs récidives. Toutefois nous n'admettrons qu'avec la plus grande réserve les cas de récidives multiples et périodiques rapportés par Cullerier et Pillon.

Dans d'autres cas, la récidive ne se fait qu'après une période assez longue ; elle constitue une des formes des syphilides érythémateuses, dites *tardives* par opposition à la roséole classique ou syphilide érythémateuse *précoce.* Cette variété a été appelée *roséole de retour* par Fournier, qui en a étudié avec soin les caractères différentiels : les taches, peu abondantes (une douzaine, même une demi-douzaine), sont disséminées çà et là ; elles sont plus larges et plus pâles que celles de la roséole commune. Cette variété ne se produit guère avant les six ou dix premiers mois et souvent dans la deuxième année de l'infection. Quelques auteurs l'ont considérée comme une *roséole modifiée par le mercure.* Et en effet, au dire même de Fournier, cette roséole ne s'observe que sur des

malades mercurialisés ; elle est alors l'expression d'une diathèse déjà ancienne, mais atténuée par le traitement dans la forme et dans la gravité de ses symptômes. Car, à une époque tardive, la syphilis *non traitée* ne s'en tient pas aux formes érythémateuses superficielles, bénignes.

Nous avons déjà dit que les roséoles disparaissent sans laisser de trace, à part les formes tardives diffuses, développées sur des alcooliques, qui sont suivies de macules livides ou brunâtres très-tenaces. Au point de vue dermatologique, le pronostic n'a donc aucune gravité. Mais en tant que signe d'infection généralisée la roséole a une grande valeur : son existence bien établie peut donner la certitude que la diathèse s'est emparée du sujet et qu'un traitement spécifique est de toute urgence.

2e Espèce : *Roséole ortiée.* — Tout ce qui précède doit être appliqué à cette variété, qui ne diffère de la roséole commune que par l'élevure des taches. Quoique léger, ce relief est appréciable au doigt et à l'œil et rappelle celui des saillies de l'urticaire ou des piqûres d'ortie : de là le nom de *roséole ortiée* que lui a donné Fournier, de préférence à celui de *roséole papuleuse* proposé par certains auteurs ; et en effet il n'existe pas dans cette forme de *papule* proprement dite, sans quoi cette forme cesserait par cela même d'être une syphilide simplement érythémateuse. D'ailleurs la roséole ortiée se distingue de l'urticaire par la coloration beaucoup moins rose et moins animée, par l'absence de décoloration centrale, par une évolution beaucoup moins soudaine, et enfin par l'absence de prurit. Ce dernier point est important à noter, puisqu'il prouve qu'il peut y avoir congestion vive et œdème intra-cutané sans qu'il y ait pour cela de démangeaisons. Telle est la *roséole ortiée précoce.*

Cette variété présente aussi une forme tardive. L'éruption est alors moins disséminée, moins généralisée, elle se concentre sur quelques îlots de la surface tégumentaire. Les taches, peu abondantes, sont larges, agminées, et présentent parfois une tendance plus ou moins marquée à la circination. On assiste là à une ébauche de disposition méthodique : or, Fournier a signalé ce fait comme un des caractères d'une syphilis déjà ancienne. On peut en voir deux beaux types à l'hôpital Saint-Louis (moulage de musée n° 467 et pièce n° 171 de la collection particulière de Fournier).

3e Espèce : *Roséole circinée.* — Dans la syphilide érythémateuse vulgaire, la forme circinée ne se rencontre pas ; dans la roséole ortiée, la tendance à la circination est exceptionnelle. Dans cette 3e variété d'érythème syphilitique, la disposition en cercle est la règle ; le fait seul indique que l'on n'a pas affaire ici à une manifestation précoce. Et en effet, on ne voit pas la roséole circinée avant la fin de la première année ; le plus souvent c'est dans le cours de la seconde, mais ce peut être pendant la troisième année et quelquefois même au delà. Il est bien évident qu'il ne peut en être ainsi que sur des sujets qui ont été bien traités et chez lesquels le mercure a déjà notablement atténué la syphilis, car, au bout de trois ans, une syphilis non traitée donne lieu à des ulcérations et non à des érythèmes. C'est la forme aussi atténuée que possible

des syphilides méthodiques. Les taches sont rosées, d'un rose sombre, de teinte foncée tirant un peu sur le gris d'ardoise, saillantes et arrondies. Le cercle peut être complet ou brisé en segments plus ou moins étendus. Ces arcs de cercle, disposés sans régularité, peuvent se croiser, se toucher, se combiner de façon à former des dessins de toutes sortes. La tache peut être rouge dans toute sa surface ou seulement à la périphérie; dans ce cas le centre reste sain. Il est assez peu dans les mœurs de la syphilis de donner lieu à une lésion limitée d'emblée à une circonférence circonscrivant une surface de peau restée normale. On peut supposer que le centre primitivement érythémateux s'est assez rapidement décoloré et que le processus s'est ensuite développé à la périphérie. Toutefois, contrairement à certaines syphilides, la lésion ici n'est pas indéfiniment extensible; en effet, les taches de la roséole ne dépassent guère la largeur d'une pièce de deux francs. Fournier en cite de tout à fait exceptionnelles ayant eu l'étendue d'une pièce de cinq francs et une, unique à sa connaissance, ayant eu la largeur de la paume de la main.

Abandonnée à elles-mêmes, ces syphilides érythémateuses durent assez longtemps. Leur durée est moins longue quand le mercure est administré. Mais le traitement n'empêche pas les récidives, et, pour les faire définitivement disparaître, une médication prolongée et par conséquent répétée est nécessaire.

Les formes annulaire, semi-annulaire, ovalaire, elliptique, sont les plus fréquentes; la forme annulaire est pathognomonique de la syphilis (Fournier); c'est l'*érythème annulaire syphilitique* ou *syphilide érythémateuse cerclée* ou *roséole circinée*, c'est-à-dire que cette lésion arrondie est constituée par une simple tache congestive sur laquelle on ne découvre ni papule, ni vésicule ni parasite d'aucune sorte. Le microscope est indispensable pour déterminer cette dernière particularité : en effet, le diagnostic objectif est parfois délicat, comme on peut le voir par une pièce que Besnier a fait mouler (n° 695), entre la roséole syphilitique circinée et l'*érythème tricoplytique* (*Voy.* encore à titre d'exemple le moulage n° 750). Si le microscope démontre l'absence de tout parasite et que l'examen clinique constate de la rougeur sans squame ni vésicule, le diagnostic ne devra plus se débattre qu'entre la syphilide annulaire et l'*érythème annulaire simple*, ou *circiné*, ou *marginé*, l'une des variétés de l'érythème multiforme de Hébra; la syphilide s'en distinguera par les caractères suivants: sa couleur est d'un rouge moins vif, elle est d'une teinte moins vive et plus foncée. Dans celle de l'érythème simple le carmin est souvent mélangé de nuances bleues, parfois très-accentuées, et l'on y trouve quelques ébauches de cocardes. L'apparition de la syphilide est beaucoup moins rapide et sa durée beaucoup plus longue. Quant à son siége, il est tout différent, puisque l'érythème simple ou arthritique est symétrique et occupe l'extrémité dorsale des extrémités et le cou, tandis que la roséole affectionne particulièrement le tronc. On peut voir deux moulages de roséole circinée, à l'hôpital Saint-Louis, dans la collection particulière de Fournier, pièces n° 75 et n° 185.

Le nº 716 de la collection du musée de l'hôpital contient une pièce portant le diagnostic de *roséole diffuse* ou de *syphilide érythémateuse diffuse* ou en nappe. Ce n'est pas là une variété spéciale, une quatrième variété d'érythème syphilitique, c'est une *roséole tardive* formée de placards très-larges, très-nombreux, devenus confluents, d'une couleur rouge carmin et lie-de-vin, d'ailleurs sans squame ni saillie. La peau apparaît comme *mâchurée*, comme barbouillée de rouge. Il s'agit d'une syphilide érythémateuse intense survenue dans la troisième année d'une syphilis mercurialisée, mais plus fortement encore alcoolisée. Cette affection laissa des macules livides et pigmentées extrêmement résistantes.

Les syphilides *érythémateuses circinées bicolores* ou en *cocarde* seront étudiées plus loin. Le musée en renferme quelques exemples : nºs 75, 162, 178, 557. L'érythème ici n'est qu'apparent. Le centre est pigmenté et la périphérie est constituée par une syphilide papulo-circinée en voie de disparition et d'affaissement. C'est une syphilide de ce genre qui est simulée par l'érythème marginé simple que Lailler a fait représenter (*Voy.* moule nº 835).

PREMIER GROUPE.

Syphilides érythémateuses.

1° Roséole ou érythème syphilitique commun.	R. précoce	pouvant manquer, mais manquant rarement.
	R. tardive ou de retour, ou symptomatique, d'une syphilis déjà atténuée par le mercure. . . .	manquant souvent.

2° Roséole ortiée.
3° Roséole circinée ou disciplinée, unique ou passagère et récidivante.

En résumé, le premier groupe des syphilides est caractérisé par un érythème *sans squames ;* on va voir que le second consiste au contraire en un érythème en squames et en une *production néoplasique spéciale.*

Nous n'avons donc pas à discuter le diagnostic avec le groupe déjà considérable des dermatoses parasitaires, à savoir le pityriasis versicolor, l'érythrasma, la tricophytie circinée, le pityriasis marginé de Vidal, qui toutes sont constituées par un érythème et par des squames d'une part, ou bien par un érythème, par des squames, mais sans infiltrat particulier, d'autre part.

SECOND GROUPE. — **Syphilides papuleuses.**

Ces lésions cutanées caractérisent par excellence la période secondaire de la syphilis. En effet, ce sont les plus fréquentes des syphilides cutanées; ce sont aussi les plus variées dans leurs modalités éruptives. D'après Fournier, elles seraient plus communes encore chez la femme que chez l'homme.

Toutes dérivent d'un élément commun originel et primordial : cet élément commun, c'est la *papule* (Fournier) ou néoplasie circonscrite

sèche dermo-épidermique. Willan disait que « la papule est une petite élevure de la peau, solide et résistante, ne renfermant pas de liquide, susceptible parfois de s'éroder à son sommet, mais se terminant presque toujours par résolution ou par desquamation. »

Si la papule reste papule, l'éruption sera naturellement et exclusivement *papuleuse ;* si la papule se couvre de squames, la syphilide sera *papulo-squameuse ;* si elle s'excorie à son sommet, elle s'appellera *papulo-érosive ;* si elle se couvre de croûtes, elle deviendra *papulo-croûteuse.*

1re et 2e Espèces : *Syphilide papuleuse* et *syphilide papulo-squameuse.* — La première et la seconde espèce ne diffèrent que par la présence ou par l'absence de quelques squames, et elles sont le plus souvent associées sur le même sujet, car la papule et la papulosquame ne sont que des phases successives de la même lésion.

Certes, il y a un moment où l'éruption peut n'être formée que de papules parfaites, lisses, luisantes, vernissées, dépourvues de toute exfoliation épidermique; c'est au début. Mais, après quelques jours, les squames apparaissent. De nouvelles papules, jeunes et intactes, se montrent; les anciennes desquament d'autant plus qu'elles vieillissent davantage, et ainsi se trouvent réunies, associées, les deux modalités éruptives.

Fournier décrit au type papulo-squameux *trois sous-espèces,* qu'à son exemple nous allons passer en revue :

1° *Syphilide papulo-granuleuse.* — Cette première forme est composée de papules petites, fines, égales, nombreuses, disséminées, sans ordre le plus souvent, en îlots tourbillonnants exceptionnellement. Fournier l'appelle *syphilide papulo-granuleuse ;* d'autres auteurs la nomment *papuleuse miliaire, papuleuse conique, lichénoïde,* ou *lichen syphilitique.* Duhring décrit aussi les *petites papules syphilodermiques ;* d'autres la désignent sous le nom de *peau ansérine syphilitique, cutis anserina, chair de poule spécifique.* Les pièces 309 et 474 du musée, le moulage n° 107 de la collection de Fournier, en offrent de beaux exemples.

Ces papules ont le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet; elles sont nettement saillantes, fermes, solides, granuleuses, et donnent au doigt la « sensation d'un petit corps dur et arrondi, d'un grain de millet, par exemple, enchâssé dans le derme » (Fournier). La plupart sont rondes ; un certain nombre sont acuminées; quelques-unes portent à leur sommet un petit point pustuleux, surtout quand elles sont traversées par un poil. L'éruption est rarement composée exclusivement de papules miliaires; le plus souvent il existe, disséminées au hasard au milieu des syphilides granuleuses, un certain nombre de larges papules. De cette multiplicité de lésions élémentaires résulte un phénomène qui caractérise la syphilis jeune : c'est le *polymorphisme.* La diversité d'aspect provenant de l'inégalité de volume est encore augmentée par les différents degrés de développement des éléments éruptifs. Ceux-ci en effet

apparaissent *par poussées successives*, de sorte que les uns sont déjà vieux quand d'autres en sont encore à naître.

Au début, les papules sont rosées, mais elles prennent assez rapidement une teinte rouge vif, puis rouge sombre et tirant sur le brun, rappelant assez souvent le *maigre de jambon*. Exceptionnellement on observe le reflet cuivré. A la période d'état, elles sont luisantes, vernissées, à la manière de la coque d'*un marron d'Inde*. Plus tard, l'épiderme se fendille au sommet, qui se charge de squames fines et blanchâtres. Parfois la desquamation est assez active pour dénuder la papule, qui apparaît, lisse et rouge, entourée seulement d'une *collerette* dentelée.

Cette collerette, qui n'est pas autre chose que la bordure limitant la brisure de la couche cornée, est surtout marquée autour des larges papules syphilodermiques. Nous avons déjà vu que cette collerette ne devait nullement être considérée comme pathognomonique d'une syphilide (Voy. *Pityriasis rosé*, moulage n° 218, etc.).

Ces papules sont des manifestations précoces de la syphilis et se forment généralement du quatrième au sixième mois. Quelquefois elles ont pu se montrer à la fin de la première année. D'autres fois, elles se sont développées dès le deuxième mois, mais ce retard et cette précocité sont exceptionnels. Elles ont une évolution lente et une assez grande résistance au traitement. L'action du mercure toutefois n'est pas contestable, puisque la durée de ces syphilides *traitées* se compte par des semaines et, dans le cas inverse, par des mois.

Les papules disparaissent par résorption progressive et lente et passent à l'état de *macules*. Ces taches, fortement pigmentées en brun foncé, sont un peu plus larges que les éléments qui leur ont donné lieu; elles peuvent persister longtemps, huit ou dix mois, après que le néoplasme a disparu, pâlissent peu à peu, perdent la netteté de leurs bords, qui deviennent étoilés, et enfin disparaissent.

La *syphilide papuleuse ponctuée* de Fournier mérite surtout la qualification de *cutis anserina*, de chair de poule, la forme ordinaire étant plus particulièrement désignée par les dénominations de *syphilide granuleuse* ou *lichénoïde* ou de *lichen spécifique*. Elle est formée par de petites saillies grenues dues à des papules, sinon rudimentaires, du moins très-atténuées dans leurs dimensions, le plus souvent squameuses et blanchâtres à leur sommet, d'une abondance excessive, étonnante, criblant la peau : on dirait, dit Fournier, que l'éruption cherche à regagner par le nombre des éléments ce que leur ténuité lui fait perdre. Elle a certains siéges de prédilection : le dos, les flancs, les lombes, les membres. Au contraire, elle évite la face où coexistent des papules lenticulaires.

C'est surtout autour des poils, autour des follets, qu'elle se développe. Il n'est donc pas étonnant que la papule ponctuée ait été signalée par certains auteurs comme traversée au centre par un poil. Et, en effet, on pourrait la considérer comme une folliculite et surtout comme une péri-

folliculite spécifique, parce que la papule, au lieu de se former au hasard, en pleine peau, se développe systématiquement autour de la glande pilo-sébacée. Aussi, comme ces papules sont disséminées en grand nombre sur le tronc et sur les extrémités, mais sur celles-ci moins que sur le tronc, on pourrait les confondre avec les lésions de la *kératose pilaire*. Mais la kératose est chronique par essence; elle existe toujours depuis longtemps et les malades ne peuvent indiquer l'époque de son apparition; elle est tellement lente d'évolution que la syphilide est relativement une affection aiguë. Quand, sous une influence quelconque, la kératose subit une exaspération, la poussée éruptive est beaucoup moins étendue, plus squameuse, plus prurigineuse et moins néoplasique que la syphilide. Enfin, la couleur de l'éruption peut servir à en indiquer la nature. Le diagnostic ne devient vraiment difficile, comme le fait remarquer Duhring, que sur les sujets de race colorée.

La syphilide granuleuse ou syphilide ponctuée pourrait encore être confondue avec le *lichen scrophulosorum*, le *psoriaris punctata* et quelquefois même avec l'*eczéma sec papuleux*. Nous avons vu une erreur de ce genre : l'absence de prurit, la coloration spéciale, la netteté, malgré la petitesse, du néoplasme, et la résistance à toutes les médications habituelles de l'eczéma, eussent dû faire éviter la confusion. L'affection durait depuis un an ; soumise au traitement spécifique, elle guérit en deux mois; la plupart des macules disparurent aussi après un laps de temps relativement court. Il n'y avait pas d'autres phénomènes spécifiques concomitants.

Le *lichen scrofulosorum* est une affection chronique qui dure pendant des années, qui occupe la face, qui n'a pas de couleur spéciale, dont les éléments sont inégaux, etc.

Le *psoriasis punctata* se distingue toujours par sa coloration rose mêlée de jaune, par l'apparence micacée que lui donne le grattage, par le pointillé sanglant que fait naître l'excoriation, par une localisation spéciale, par son évolution chronique et par ses récidives.

2° *Syphilide papuleuse lenticulaire* ou *nummulaire*. — Comme les précédentes, les papules sont arrondies ou ovalaires, le plus souvent exactement circulaires, paraissant tracées au compas et très-nettement délimitées; situées dans l'épaisseur de la peau, elles s'élèvent quelque peu au-dessus du niveau des téguments sains avec lesquels elles se continuent brusquement, sans transition ; elles sont rénitentes au toucher, à la fois dures et élastiques; lisses et rouges au début, elles deviennent ensuite squameuses. C'est sur elles que la *teinte de jambon fumé* atteint son degré le plus prononcé. La consistance et l'aspect vernissé des papules sont parfois tellement caractéristiques, qu'un seul de ces éléments éruptifs aperçus sur un point quelconque du corps, au front ou à l'avant-bras, permet de diagnostiquer la vérole soit à l'insu des sujets observés, soit en dépit de leurs dénégations. La teinte des papules est parfois si foncée qu'on les croirait hémorrhagiques; elles laissent dans ce cas une tache fortement pigmentée qui persiste pendant longtemps.

L'hémorrhagie est formelle chez certains sujets débilités, comme le prouve la syphilide papuleuse hémorrhagique que Lailler a fait représenter (pièce n° 170 du musée). Nous nous souvenons d'en avoir vu un autre cas, il y a deux ans, dans le service d'Ollivier. D'autres fois, c'est la teinte *rouge cuivre* qui est le plus accentuée.

Les papules se développent sur tous les points du corps, soit sous forme d'éruption disséminée, soit sous forme d'éruption localisée; parfois, elles se groupent pour former des placards. Le front, les régions qui entourent la bouche, la nuque, — surtout chez les femmes, — le dos, les plis de flexion, la face interne des cuisses. l'espace interfessier, sont les régions favorites. Généralement, elles sont nombreuses, mais elles le sont rarement autant que les papules miliaires. Leur période d'apparition, leur évolution, leur coexistence possible avec d'autres lésions syphilodermiques et avec les accidents divers de la période secondaire, sont les mêmes que pour l'éruption précédemment décrite; nous n'y reviendrons pas. Leurs caractères particuliers sont d'être *larges*, *plates* et *discoïdes;* elles sont aussi beaucoup plus communes que les formes granuleuses. On peut dire que la *forme lenticulaire* est celle sous laquelle se présente le plus souvent la vérole cutanée normale au début de la période secondaire : c'est elle qui tient la plus large place dans la syphilodermie. En général les papules ont la largeur d'une lentille ou l'aspect d'une moitié de gros pois. Moins fréquemment, sans toutefois qu'on puisse dire rarement, elles atteignent le volume d'une pièce de 20 centimes ou même d'une pièce de 50 centimes. Fournier donne le nom de *nummulaires* à celles, très-rares, qui atteignent les dimensions d'une pièce d'un, de deux, voire de cinq francs. Plus elles sont larges, moins elles sont nombreuses.

Jamais mieux, dit Fournier, que dans ces syphilides, ne s'accuse la tendance spéciale de la syphilodermie à la forme circinée.

Généralement l'apparition des syphilides papulo-lenticulaires suit de près l'apparition de la roséole. Dans certains cas exceptionnels où la marche de la syphilis était modifiée par l'alcoolisation de la peau et où le chancre avait une existence prolongée et les accidents consécutifs une marche précoce, nous avons pu voir les papules larges apparaître alors que le chancre et la roséole existaient encore.

Les papules se développent en général lentement, dans l'espace de quelques semaines, et restent quelque temps stationnaires; l'éruption se continue par des poussées successives, de sorte qu'elle est bientôt composée d'éléments à tous les âges de leur développement : aussi, contrairement au psoriasis, n'est-elle jamais simultanément et universellement squameuse (Cazenave). Les dimensions des éléments éruptifs sont inégales :

« Il est très-ordinaire de voir se mêler aux éruptions granuleuses des papules lenticulaires, et il n'est pas rare de trouver à côté de celles-ci des papules presque nummulaires. Les trois formes d'éruptions peuvent même être associées » (Fournier).

Quoique pouvant être généralisées, nous avons vu que les syphilides lenticulaires affectionnent plus particulièrement certains siéges. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que telle ou telle localisation leur fait subir des transformations qui modifient leur aspect général et leur forme au point qu'on a pu croire à l'apparition d'autres variétés éruptives. Nous avons dit et nous ne saurions trop répéter que la papule constitue l'élément capital des premières périodes de la syphilodermie. Nous la verrons se modifier selon le siége; elle se modifie également selon le sujet; chez tel malade scrofuleux, on sera surpris de voir une syphilide devenir végétante, verruqueuse, fongoïde, fongueuse même, comme nous en rapporterons plus tard des exemples; tous ces processus ne sont que des papules modifiées. Nous allons examiner quelques-unes de ces transformations selon les localisations.

Chaque fois que les papules se développent sur des points où deux surfaces cutanées sont en contact, elles deviennent plus plates, plus molles, plus humides, s'excorient et suintent; ce sont les *papules érosives* jadis appelées par Legendre *plaques de la peau*.

Chaque fois qu'elles apparaissent sur les commissures labiales, elles prennent un aspect tout différent des papules de même ordre développées dans le voisinage, sur la peau des joues, par exemple. Les papules commissurales sont en *feuillets de livre*.

Chaque fois que les papules siégent au niveau des ailes du nez, elles deviennent sèches, dures, croûteuses même, et revêtent une physionomie tellement spéciale que toute lésion *granuleuse de l'aile du nez* et surtout du sillon jugo-nasal est vraiment significative. Sur le front et sur toute l'étendue de la région temporo-frontale, et même sur les régions pariétales et occipitales, les papules peuvent former une sorte de couronne complète; on trouve ici *une des variétés de la fameuse couronne de Vénus* (*Corona Veneris*). En effet, sur le front, les papules sont parfois plus volumineuses, plus saillantes, plus dures, plus teintées qu'ailleurs; ou bien elles sont plus nombreuses ou du moins plus serrées et plus visibles; en tout cas les syphilides papuleuses précoces et superficielles suivent volontiers la ligne d'implantation des cheveux sur le front; c'est à la lisière du cuir chevelu qu'il faut les chercher : de là leur comparaison avec un diadème, qui est due, croyons-nous, à B. Bell. Au contraire, sur certains siéges, elles sont tellement aplaties qu'on peut à peine reconnaître leur modalité originelle : telles sont les syphilides papuleuses des régions palmaires ou plantaires.

Toutes ces variétés méritent d'ailleurs des descriptions spéciales qu'on trouvera plus loin.

Une des questions les plus intéressantes que puisse faire naître l'étude des syphilides papuleuses est celle du *diagnostic dermatologique* de la lésion. Pour la variété *papuleuse lenticulaire* qui nous occupe pour l'instant nous n'aurons à discuter que les diagnostics différentiels suivants :

1° Avec une éruption récente de *psoriasis guttata* jeune. En effet,

comme il sera question plus loin du psoriasis recouvert d'épaisses couches épidermiques, nous n'avons à examiner ici que le psoriasis accompagné de squames peu abondantes, c'est-à-dire le *psoriasis lenior* ou *récent*, caractérisé par une éruption papuleuse, peu prurigineuse, à marche chronique, de coloration rouge ou rosée, etc.

Or, les papules spécifiques sont plus rondes, plus petites, mais plus dures, plus résistantes et plus saillantes; elles ont *plus de corps* et sont nettement sensibles au doigt. Enfin, elles font partie d'une éruption papuleuse ici, érythémateuse là, croûteuse ailleurs, en un mot, polymorphe. A titre d'exemples de syphilides à papules psoriasiformes, voir les n°s 219, 220, 727, du musée, 358 et 14 de la coll. part. de Fournier.

Les papules psoriasiques sont plus minces, plus étalées; elles regagnent en largeur ce qu'elles perdent en épaisseur, et ne sont que peu perceptibles au toucher.

Les papules spécifiques sont d'une coloration rouge, mais d'un rouge foncé et sombre, tirant sur le brun ou sur les tons cuivrés.

Les papules psoriasiques sont d'une coloration rouge, mais plutôt rose et tirant sur le jaune. La teinte est réellement et nettement spéciale et suffit souvent seule à imposer le diagnostic.

Le psoriasis jeune, quoique peu prurigineux — excepté quand il est exaspéré par l'alcoolisme — cause toutefois plus de démangeaisons que les syphilides.

Les syphilides sont luisantes, lisses, vernissées.

Les *psoriasides* sont toujours trop squameuses — même quand elles le sont peu — pour être brillantes.

Celles-ci sont moins disséminées au hasard; elles siégent plus spécialement aux coudes et aux genoux; en tous cas, elles sont moins généralisées.

Les syphilides aiment les épaules, le cou, la nuque principalement et, d'une manière générale, plutôt le côté de la flexion que celui de l'extension. Elles siégent sur les organes génitaux, autour de l'anus. Les psoriasides sont non-seulement squameuses, mais elles sont sèches; les syphilides papuleuses sont souvent érosives, humides, ainsi qu'on les voit au nombril, aux aisselles, au scrotum. Rappelons à ce propos un cas qui prouve qu'en dermatologie il faut toujours avoir l'esprit en éveil. Il s'agissait d'un homme du service de Besnier entrant pour des papules du cuir chevelu et du scrotum. Les unes, cachées sous une chevelure crasseuse et en désordre, semblaient croûteuses; les autres, au scrotum, étaient absolument humides et suintantes. Besnier pensa d'abord avoir affaire à des syphilides. Deux jours plus tard, le malade était transformé : les cheveux avaient été coupés ras, le corps lavé dans un bain, le scrotum bien essuyé; l'éruption se montra dès lors avec tous les caractères du psoriasis le plus net.

Ce fait est très-instructif, car, pour qu'un œil aussi exercé que celui de Besnier ait été mis momentanément en défaut, il a fallu que des conditions tout artificielles, telles que la malpropreté et la sueur, aient créé une imitation fort réussie. Il y aura donc lieu de se tenir en garde de ce côté.

Les syphilides ont des dimensions plus égales et une tendance plus constante à la *forme ronde, cette forme qu'on retrouve à chaque pas en syphilis, depuis l'érosion chancreuse jusqu'à l'ulcération gommeuse.*

Enfin, comme les syphilides papuleuses sont des manifestations précoces de la syphilis, elles sont fréquemment mélangées avec des modalités éruptives d'ordre différent. Le polymorphisme de la syphilis jeune est en effet un excellent élément de diagnostic différentiel.

Nous devons d'ailleurs dire tout de suite que nous ne venons d'exposer qu'une des faces du diagnostic différentiel des syphilides et des psoriasides. Cette discussion devra être continuée tant qu'il ne sera pas question de syphilides ulcéreuses, car il n'est pour ainsi dire pas de syphilides papuleuses ou papulo-squameuses, voire papulo-croûteuses, et à plus forte raison de lésions en nappe ou en placard, à l'occasion desquelles le diagnostic de psoriasis ne puisse être posé, sans compter les cas si fréquents où les deux affections coexistent.

2° Nous avons eu sous les yeux, dans le service de Fournier, un fait qui nous a trop frappé pour être passé sous silence.

Il s'agissait d'un malade, marinier et alcoolique, qui vint consulter pour une éruption papuleuse développée d'abord assez brusquement sur les épaules, sur les régions dorsales des mains et des avant-bras, sur la face antéro-externe des jambes, sur la face antéro-interne des cuisses et jusque sur le pubis, où plusieurs éléments éruptifs avaient même formé par leur confluence un placard large, dur, aplati. Il n'y avait ni squame, ni démangeaison; aucune blennorrhagie, aucun rhumatisme, aucun mouvement fébrile. Les papules étaient saillantes, résistantes, d'une coloration rouge, mais d'un rouge foncé tirant à la fois sur le brun et sur le violet; elles étaient lisses, brillantes, vernissées.

Le cas était difficile; il fut soumis à l'examen de la plupart des médecins si experts de l'hôpital Saint-Louis. Deux diagnostics furent portés et chacun fut défendu avec ardeur, avec talent, avec de bonnes raisons : avait-on affaire à des syphilides à grosses papules, à papules presque tuberculeuses, quoique secondaires, ou bien à un *érythème papuleux arthritique* affectant une forme exceptionnelle ? Les papules étaient plus saillantes que d'habitude; elles avaient des localisations peu communes (pubis, cuisses); elles étaient plus nombreuses et plus disséminées que d'ordinaire; elles n'étaient accompagnées ni de taches d'érythème simple ni de bosses d'érythème noueux; elles étaient d'une coloration sombre tirant sur le violet, mais sans mélange de rouge ni même de carmin. Pendant trois semaines environ l'éruption demeura stationnaire, mais le diagnostic oscilla à plusieurs reprises d'une affection à l'autre, c'est-à-dire entre deux dermatoses offrant d'ordinaire peu d'analogie; puis l'éruption, contre laquelle d'ailleurs aucun traitement actif n'avait été dirigé, rétrograda peu à peu, pâlit, s'affaissa, aboutit à une legère desquamation, puis disparut complétement, sans même laisser de trace pigmentée : il s'était agi d'un *érythème papuleux arthritique*. Fournier nous a bien recommandé de noter les hésitations,

les oppositions si instructives du diagnostic dans ce cas particulier. Il fallut, en vérité, que l'éruption fût entourée de symptômes bien exceptionnels pour tromper ainsi ou pour tenir en suspens des médecins expérimentés ! Un seul de nos maîtres pensa dès le début à l'érythème simple et, malgré tant d'obscurités, soutint ce diagnostic. Il appuyait sa conviction sur ce fait que la prétendue papule diminuait de volume et tombait même à rien quand on exerçait sur elle une pression forte et prolongée. Et en effet, si l'on venait à serrer entre les doigts et à écraser pour ainsi dire la papule, on s'apercevait bientôt que l'on avait affaire, non pas à une néoplasie, mais à une infiltration œdémateuse ou séro-sanguine du derme. La turgescence de la peau était telle qu'au début la diminution de volume était peu importante, mais plus tard l'aplatissement de la lésion devint fort net. Il y a donc lieu de retenir ce procédé d'investigation dermatologique qui est dû à Besnier.

3° Nous devons dès maintenant dire quelques mots d'une éruption sur laquelle nous aurons plusieurs fois à revenir en discutant le diagnostic des syphilides, car, si elle est papuleuse à une certaine période de son existence, elle peut devenir aussi très-remarquablement orbiculaire ou bien former des placards larges, durs et épais : nous voulons parler du *lichen plan* (lichen planus d'E. Wilson). Au début cette éruption est formée d'un grand nombre de papules typiques, mais microscopiques, plates, luisantes, scintillantes même (presque autant que les mille yeux d'un *bouillon gras*, que l'on nous permette cette comparaison un peu triviale, mais exacte); plus tard ces micropapules forment des agglomérats et de petits ilôts qui rappellent les papules agminées, au point que, au dire de Fournier, les éruptions de ce genre étaient presque constamment prises autrefois pour des syphilides (pièce n° 516).

Mais les îlots papuloïdes, précisément parce qu'ils sont formés par confluence, ne constituent pas une éruption de volume uniforme; les éléments ne sont pas égaux entre eux; ils sont aussi, excepté dans la forme circinée, beaucoup moins régulièrement et moins généralement arrondis. De plus, le lichen plan est extrêmement prurigineux, et, lorsque les deux affections coexistent, ainsi que nous l'avons observé sur un malade de Fournier, les sujets savent fort bien indiquer, à cause des démangeaisons, les placards qui ressortissent à l'une ou à l'autre. D'ailleurs la coloration est différente : celle du lichen n'est pas rouge, mais violacée, bleuâtre, noirâtre même, tant la proportion de pigment l'emporte sur l'hyperémie; sa consistance n'est pas élastique, mais dure, très-sèche, parfois absolument cornée.

3° **Syphilides papuleuses en nappe.** — Au lieu d'être dissociés et disséminés, les éléments éruptifs peuvent être non-seulement localisés et groupés, mais agminés de telle façon que les papules, serrées les unes contre les autres, se touchent et se confondent : il en résulte un placard épais, sorte de *syphilome* infiltrant la peau dans toute son épaisseur; on trouve autour de la lésion principale un certain nombre d'éléments isolés, espèces de satellites gravitant autour du placard ca-

pital, qui en montrent la nature et expliquent le mécanisme de sa formation. De là le nom très-juste de *syphilides papuleuses en nappe* qui leur a été donné par Fournier, et qui est infiniment préférable au mot vague, mal déterminé et peu scientifique, de *plaque de la peau*, adopté par quelques auteurs.

Ces *nappes papuleuses* atteignent de 1 à 5 centimètres carrés de largeur; parfois même elles sont beaucoup plus étendues et occupent toute une région. Tel est le cas rapporté par A. Fournier où tout le mont de Vénus, la vulve, le périnée et une partie de la fesse gauche, étaient envahis; les grandes lèvres, infiltrées et tuméfiées, à la fois molles et dures, avaient la consistance élastique du parchemin, à part la confluence.

Les *syphilides papuleuses en nappe* n'ont d'ailleurs pas d'autres caractères que ceux que nous avons reconnus aux syphilides papuleuses simples.

On ne songera plus alors au psoriasis guttata; c'est avec le *psoriasis en plaques* ou *psoriasis nummulaire* que le diagnostic devra être établi ici. Outre les caractères différentiels indiqués précédemment, il y a lieu de signaler dans la syphilide une infiltration, un épaississement beaucoup plus considérable; c'est l'exagération du fait déjà signalé pour les papules isolées qui sont perceptibles par la pulpe digitale. Ici, au contraire, le phénomène existe sur une étendue assez considérable et il faut, pour l'apprécier, plisser la peau et la rouler entre les doigts : on sera frappé ainsi de la minceur notablement plus grande de l'infiltrat psoriasique. Besnier insiste beaucoup sur ce signe parce qu'il croit que c'est le seul qui ne puisse pas être exactement simulé par le psoriasis. Rappelons encore que la coloration des syphilides est plus foncée, la desquamation moins abondante et moins généralisée, le revêtement plutôt croûteux que plâtreux, quand il est épais; que les siéges ne sont pas les mêmes, que les syphilides aiment les organes génitaux (*pudendagra*), le pourtour de l'anus, les surfaces de flexion plutôt que celles d'extension, et qu'enfin il y a généralement des éléments papuleux isolés munis des caractères connus (pièce n° 446).

Nous avons vu quelle était l'intensité relative que prenaient ordinairement ces caractères par rapport les uns aux autres. Que l'un quelconque d'entre eux vienne à être atténué ou exagéré sans être suivi des autres, l'équilibre est rompu et la physionomie de telle ou telle syphilide est altérée : de là un certain nombre *de variétés*.

I. *Variétés tenant aux symptômes objectifs*. — A. La *desquamation*, habituellement peu accusée, peut être abondante. Les couches squameuses sont blanches ou grisâtres et donnent à la syphilide une ressemblance parfois fort grande avec le psoriasis vulgaire. On observe même des cas, dit Fournier, où le diagnostic de ces deux éruptions est assez délicat pour tenir en échec les praticiens les plus experts : de là le nom bien mérité de *syphilide psoriasiforme*, qui doit être préféré à celui de *psoriasis syphilitique*.

La syphilide psoriasiforme est caractérisée par une plaque de la largeur d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc. Cette plaque est formée par la confluence d'un certain nombre de papules très-rapprochées les unes des autres, bien plutôt que par le développement considérable d'une seule papule; ce qui le prouve, c'est qu'il n'est pas rare de trouver des placards psoriasiformes sur lesquels la forme papuleuse primordiale des éléments — qui se touchent au point de se confondre presque — reste cependant très-nettement conservée et très-manifeste; ces syphilides, psoriasiformes au premier chef, ressemblent fort à des rosaces et pourraient être qualifiées de *syphilides en rosace*. Nous avons vu, dans une forme grave de syphilis, la syphilodermie être constituée presque exclusivement par des éléments de cet ordre; ils existaient en assez grande abondance sur les genoux, au niveau et autour de la rotule, et étaient tellement psoriasiformes que, si l'on n'avait pas vu l'ensemble de l'éruption, il eût été impossible, croyons-nous, de porter avec certitude le diagnostic *objectif* de syphilides. Elles appartenaient à la variété *papulo-circinée*. Quelquefois le centre est sain; d'autres fois il est infiltré. Dans d'autres cas, et il faut bien reconnaître qu'ils ne sont pas rares, la fusion est tellement complète, et elle s'est faite parfois si rapidement, qu'il est impossible de savoir si le placard est composé ou non d'une série de papules primitivement indépendantes. Dans ces cas, le placard peut atteindre la largeur d'une pièce de cinq francs en argent, de la paume de la main et même davantage, il est moins dur et moins sec que dans le psoriasis vrai.

Quoi qu'il en soit, la syphilide psoriasiforme est d'une coloration mixte résultant du mélange des teintes « rouge maigre de jambon fumé » et « cuivre rouge ». Elle est entourée d'un liséré blanc et recouverte d'écailles blanches, dures, sèches, stratifiées. Ordinairement ces écailles sont peu larges, peu lamelleuses, et elles sont en assez grand nombre pour que le grattage n'arrive pas à les enlever toutes d'un seul coup.

Toutefois, elles sont moins fines, moins ténues, moins petitement égales, moins sèches, moins brillantes, moins micacées que celles du psoriasis simple. Le grattage fait bien apparaître l'aspect qualifié justement de *tache de bougie*, mais d'une façon moins accentuée et moins constante que pour le vrai psoriasis. Enfin, quand on a décollé entièrement l'opercule squameux, on trouve une surface uniformément dénudée, suintante ou saignante, mais non le fin pointillé sanglant caractéristique du psoriasis (signe de Hébra et de Besnier); d'une manière générale, les syphilides saignent moins que les psoriasides sous l'influence de l'abrasion artificielle. Cazenave insiste avec beaucoup de raison sur ce que, dans le cas où il existe un grand nombre de papules, l'éruption n'est jamais *aussi uniformément ni aussi constamment* squameuse dans la syphilis que dans le psoriasis. Dans la syphilis il y a toujours quelques éléments papuleux purs, rouges, lissés et vernissés, cuivreux ou jambonnés. Enfin, il est bien rare que sur le nombre de syphilides on n'en trouve pas quelques-unes croûteuses. Or le psoriasis n'est jamais spon-

tanément croûteux. Malgré tous ces symptômes, il est parfois très-difficile, nous le répétons à dessein, de faire objectivement le diagnostic.

Plusieurs exemples de ces difficultés diagnostiques nous sont restés dans la mémoire. Dans un cas, il s'agissait d'une jeune fille blonde et robuste atteinte de syphilis depuis huit mois; l'infection était très-accentuée, plutôt par défaut de traitement hydrargyrique que par gravité essentielle. Une éruption abondante occupait la nuque et le dos; elle était composée de taches psoriasiformes, comme on peut en juger par le moulage n° 219 du musée de l'hôpital Saint-Louis. Les antécédents, l'apparition récente et primitive, l'évolution rapide et pourtant l'absence de prurit, la non-généralisation et l'abondance moindre de l'éruption, ainsi que sa localisation, non pas aux coudes et aux genoux, mais à la nuque et au tronc, indiquèrent la nature de l'affection. Au contraire, l'examen limité aux seuls caractères objectifs de la dermatose n'eût guère éclairé le diagnostic pathogénique.

Un autre cas se rapportait à une malade, syphilitique depuis dix-huit mois, affectée depuis trois mois d'un petit nombre de larges placards psoriasiformes, durs, saillants, épais, rouges et squameux; les éléments éruptifs occupaient le tronc et la région lombo-sacrée, ainsi que la face; là, ils formaient notamment une sorte de masque étendu symétriquement et sur la ligne médiane du front à la lèvre supérieure, à l'exclusion absolue des régions latérales et du cuir chevelu. Ce furent cette disposition, un très-léger reflet vernissé et cuivré, une moindre apparence micacée par le grattage, quelques fragments de cercle disposés çà et là à la périphérie de la lésion, le caractère discret de l'éruption, en un mot, ce furent quelques nuances qui décidèrent Fournier à incriminer la syphilis; ce diagnostic fut d'ailleurs confirmé par la marche de l'affection et notamment par sa disparition rapide sous l'influence du sirop de Gibert.

Dans un troisième cas de syphilide psoriasiforme où nous avons observé de grandes difficultés de diagnostic, car la syphilide affectait une forme rare et simulait la *psoriaside annulaire plâtreuse*, il s'agissait d'une femme atteinte de *syphilis sincèrement ignorée*. Une éruption composée de deux placards (pas plus de deux), l'un très-large, l'autre moins étendu, occupait la moitié inférieure de la région du sternum et le creux épigastrique. La dermatose est très-remarquable; on en trouvera la reproduction au musée de l'hôpital (moulage n° 740). La nature syphilitique de la lésion fut affirmée pour les raisons suivantes :

1° La localisation, le siége topographique, le nombre des éléments éruptifs, qui ne sont pas ceux du psoriasis;

2° La marche excentrique très-lente; la lésion avait mis 5 à 6 mois pour se développer et elle n'avait jamais existé auparavant ni là ni ailleurs;

3° L'existence d'une infiltration dermique certaine, bien que très-légère; sur le bourrelet, l'existence de croûtes squammiformes plutôt que de squames vraies;

4° L'irrégularité relative des anneaux, lesquels sont toujours beaucoup plus élégamment arrondis dans le psoriasis rubané;

5° L'existence d'un placard latéral, plus petit, et enfin ce fait de trouver deux lésions en un point anormal et de n'en découvrir aucune autre ailleurs.

Ici encore le diagnostic fut confirmé par l'épreuve thérapeutique.

Dans d'autres circonstances il y a lieu de tenir compte des antécédents des malades, du *facies fracastorien*, comme dit si bien Fournier.

La durée des syphilides psoriasiformes est toujours assez longue; toutefois, elle n'est pas chronique avec des répétitions analogues, comme il arrive pour le psoriasis. Cette persistance n'est souvent en rapport qu'avec une insuffisance des doses hydrargyriques. En effet, ainsi que nous l'avons constaté dans le premier des deux cas précédemment rapportés, l'éruption, longtemps stationnaire, ne disparut que quand les hautes doses de protoïodure (10 centigr.) eurent été ordonnées. Toutefois, même avec les hautes doses, la durée de cette dermatose spécifique est plus grande que celle des accidents équivalents non psoriasiformes. Cette ténacité est encore affirmée par l'hyperchromie des taches qui succèdent à l'éruption. Nous avons déjà vu que la nature syphilitique et la longue durée d'une dermite étaient les deux conditions essentielles de la production des hyperpigmentations. Celles-ci sont d'autant plus prononcées et plus tenaces elles-mêmes, que le sujet est plus débilité ou plus alcoolique.

A la période maculeuse, le diagnostic différentiel doit être posé entre syphilide et lichen plan. Dans cette dernière affection, les taches ont succédé à des lésions extrêmement prurigineuses; elles sont plus brunes et plus foncées encore que celles des syphilides; au loin elles ont une teinte chocolat parfois très-marquée, tandis que les taches syphilitiques ont une pigmentation vineuse ou cuivrée; de plus, elles sont cicatricielles dans la syphilis ou gaufrées, alors même qu'il n'y a pas eu d'ulcération.

B. Nous avons déjà remarqué que les syphilides avaient une tendance marquée à *s'agrandir excentriquement*. Ce fait peut avoir lieu même pour les syphilides papuleuses, surtout pour celles qui ont une certaine étendue. Après être restées plus ou moins longtemps stationnaires, on les voit se guérir au centre, alors que, à la périphérie, de nouvelles papules apparaissent encore ou tout ou moins que les anciennes papules conservent toute leur activité. La portion centrale s'affaisse, se déprime insensiblement. Cette dépression n'est bien marquée que parce qu'elle est limitée par des bords saillants, car elle n'existe pas par rapport à la peau saine. Elle paraît d'autant plus accentuée que la circonférence est rouge et rosée et que le centre prend une teinte bistrée ou maculeuse formant une sorte d'ombre creusante. De là un aspect *bicolore* ou *en cocarde*, qui constitue un signe presque pathognomonique de la papule spécifique (coll. part., pièce n° 178, et musée, pièces n° 555, 557).

I. Soit que le processus syphilodermique continue, soit que les papules, se développant très-près les unes des autres et se fusionnant, affectent

d'emblée une disposition circinée, la syphilis décrit parfois sur la peau de merveilleux *anneaux papuleux*.

C'est du 6ᵉ au 18ᵉ mois d'ordinaire que l'on observe cette variété de syphilide, désignée sous le nom de *syphilide papulo-circinée* (*Voy.* musée, nᵒˢ 438 et 755).

Le cercle ainsi décrit peut être ébauché en coup d'ongle, en demi-lune, en demi-cercle, en croissant; sous cette forme il peut être placé à côté de plusieurs autres qui se touchent et se continuent par leurs bords de façon à réaliser une série de festons ou d'arcades. D'autres fois, ces mêmes éléments sont disséminés irrégulièrement, au hasard.

D'autres fois, la papule rubanée, comme dit Fournier, se contourne sur elle-même en spirale, en hélice, en ammonite (exemples, musée, pièce n° 102, coll. part. de Fournier, pièces 173 et 222).

Ou bien le cercle peut être complet et aussi parfait que s'il eût été tracé au compas. On peut en voir dans le moulage n° 832 un magnifique exemple. Les cercles sont d'une régularité surprenante; il n'est pas de lésion annulaire qui puisse l'être plus exactement.

On peut juger de la difficulté du diagnostic en comparant cette pièce avec le cas de psoriasis circiné, n° 722. Dans la psoriaside, la couleur est plus rosée, plus claire et en même temps un peu mélangée de jaune; l'éruption est aussi plus abondante. Dans la syphilide, quelques cercles, au lieu d'être exclusivement squameux, sont légèrement croûteux. Telles sont les nuances qui, seules parfois, permettent de distinguer la nature de la dermatose.

La fusion des éléments papuleux est le plus souvent si complète qu'on se croit en face d'un syphilome constitué d'une seule pièce. D'autres fois, la fusion est imparfaite ; les papules sont plutôt cohérentes que confluentes : elles sont alors disposées à la façon des perles d'un collier.

A moins que la syphilis ne soit déjà ancienne, les syphilides papulo-circinées n'existent pas seules ; mais, mélangées à des papules isolées, elles contribuent à créer le type polymorphe. Cette disposition est souvent très-précieuse à constater pour le diagnostic des syphilides qui nous occupent.

Le diagnostic doit être débattu entre cette forme de syphilide, d'une part, le psoriasis circiné, l'érythème hydroïque annulaire, l'érythème bulleux circiné (pseudo-pemphigus), arrivé à la période de dessiccation, les dermatoses parasitaires érythémateuses, marginées régulièrement ou non, et le lichen plan cerclé, d'autre part.

Pour le psoriasis, nous n'avons rien à ajouter à ce qui précède. Les érythèmes parasitaires sont desquamatifs, mais ils ne sont pas accompagnés d'un néoplasme papuleux ; ce n'est qu'exceptionnellement, et dans les cas où la lésion, artificiellement imitée, se complique de l'inflammation des follicules, qu'il y a apparence d'infiltration de la peau, mais alors même il n'y a que de la tuméfaction. Enfin, dans les squames, le microscope permettra de découvrir des spores caractéristiques. Pour l'hydroa, la forme arrondie est non moins parfaite que dans la syphilide, mais

il n'y a pas d'autre ressemblance; l'absence de papules périphériques, de squames, la présence sur un grand nombre de points, sinon sur tous, d'une vésicule ou d'une bulle centrale, et, quand le contenu s'est échappé, le soulèvement épidermique, la coloration rouge centrale, la teinte bleue périphérique, la localisation, la marche spéciale, sont autant de caractères différentiels entre les deux éruptions. Nous n'aurions même pas discuté la question, si nous n'avions assisté, dans les cas où la vésicule centrale était avortée, à de fréquentes erreurs de diagnostic, dues à la seule orbicularité de la lésion. Et pourtant, l'importance de l'erreur n'échappera à personne. Quant au lichen plan circiné, le diagnostic est bien autrement délicat, et il faut presque avoir fait des études spéciales de dermatologie pour le porter avec certitude. La lésion est remarquablement arrondie, mais les papules qui la constituent sont anguleuses à leur base; elles sont beaucoup plus serrées, plus plates et plus petites; celles qui se sont développées autour des cercles principaux, vues à la loupe, sont ombiliquées; la marche est plus chronique, la ténacité beaucoup plus grande, la dureté et la sécheresse plus marquées, les placards moins nombreux; la couleur du lichen est plus foncée, elle a des reflets bleuâtres, vitreux et luisants. Le prurit est extrêmement prononcé.

On en verra de beaux exemples au musée, notamment les pièces n°s 629 et 772. La pièce 516 notamment est un lichen plan circiné qui fut pris pour une sypbilide.

Au lieu d'être disposées en cercles, les papules peuvent être confluentes, mais rangées de façon à figurer un carré, un rectangle ou bien un losange, comme on peut en voir deux moulages dans la collection de Fournier et un au musée (Ex. de sypbilide losangique, pièce n° 173).

C. Nous devons maintenant signaler une forme dont l'évolution est fort intéressante à étudier; nous voulons parler de la *syphilide en corymbe,* ainsi désignée parce que sa disposition rappelle le mode d'inflorescence de ce nom. Elle débute par une papule douée de tous les caractères des papules spécifiques; cette papule est plus large que les papules communes. Quelques jours après, deux, trois ou quatre jours au plus, autour de ce syphilome cutané, on voit apparaître une rangée de petites et fines papules, rappelant celles qui caractérisent la syphilide lichénoïde, puis les éléments de la rangée se multiplient et forment un cercle complet autour de la papule. Bientôt une nouvelle série de fins éléments papuleux se montrent autour de la première rangée et l'enveloppent comme elle avait elle-même enveloppé la grosse papule. Un nombre plus ou moins considérable de rangées analogues se développe successivement de manière à former une zone éruptive circulaire ou ovalaire, qui peut être assez étendue. Parfois les papules secondaires ne sont pas disposées exactement d'une façon concentrique, mais elles sont jetées et comme émiettées sans ordre autour de la papule principale. Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut bien retenir, c'est l'apparition autour d'une grosse papule centrale d'un certain nombre de papules moins volumineuses et devant toujours rester petites, sortes de satellites qui gravitent dans l'orbite de

l'élément primordial. Cette disposition diffère donc de celle que nous verrons plus loin caractériser les îlots de tubercules syphilitiques groupés, en ce sens que les éléments ultérieurement apparus autour d'un tubercule primitif arrivent à avoir le même volume que lui.

Ce groupement éruptif singulier a été remarqué et baptisé de vieille date ; il est caractérisé aussi par une durée assez longue et par les macules qui lui succèdent et qui permettent longtemps après de faire le diagnostic. Celui-ci, d'ailleurs, est facile, car l'absence de prurit et la disposition en corymbe sont pathognomoniques de la vérole (*Voy.* pièces n°s 191, 192).

D. L'exagération seule et la grossièreté des symptômes habituels peuvent donner une physionomie spéciale aux syphilides : de là la variété *papulo-hypertrophique* pouvant atteindre les syphilides croûteuses de la peau, aussi bien que les syphilides muqueuses et le chancre lui-même (*Voy.* la pièce 828 du musée).

II. *Variétés tenant au siége.* — Nous en avons déjà indiqué un certain nombre quand nous avons signalé les modifications que faisaient subir à l'éruption papuleuse l'humidité ou la malpropreté de certaines régions.

a. C'est ainsi que le contact prolongé de deux surfaces cutanées, comme on le voit à la vulve, au gland, à l'aisselle, au nombril, sous les seins tombants des femmes grasses, excorie les papules et peut, quand elles sont plates, nombreuses et suintantes, leur donner un aspect *eczématiforme* assez marqué (Voy. *Syphilides érosives de l'aisselle*, pièce 709).

b. De même, lorsqu'une papule se développe sur une région où la peau est normalement ou fréquemment plissée, il arrive souvent qu'elle se fendille et se creuse en sillon ou en crevasse. C'est ce qui arrive aux commissures labiales (syphilides papulo-érosives en feuillet de livre), au sillon mentonnier, à la jonction du pavillon auriculaire et de la peau, à l'aile du nez, etc.

c. Dans ce dernier point, on peut voir apparaître le long du sillon nasojugal « une série de petites élevures grenues, comme verruqueuses, » ou papilliformes, sèches, grisâtres, croûtelleuses ou squameuses. Elles semblent constituées par une hypertrophie papillaire revêtue de couches séborrhéiques ou de lamelles cornées. Ricord et Fournier l'ont décrite sous le nom de *syphilide granulée des ailes du nez* et la considèrent « comme un témoignage certain de vérole ». Au sillon mento-labial elle attire souvent l'œil par son aspect mûriforme. Fournier la signale exceptionnellement dans le sillon auriculo-temporal ; nous ne l'y avons jamais rencontrée.

d. Nous ne reviendrons pas sur la variété papuleuse de la *Corona Veneris*.

e. A la plante des pieds, et surtout à la paume des mains, et même à la face palmaire des doigts, les syphilides papuleuses et papulo-circinées prennent un aspect spécial signalé pour la première fois par P. Borgarucci (1566); on les désignait jadis sous les noms de *psoriasis pal-*

maire et plantaire syphilitique. Cette dénomination, détestable de tous points, tombe d'ailleurs dans un oubli mérité. Ce qu'il faut bien savoir, c'est que les surfaces palmaires ou plantaires sont susceptibles, comme toute autre région du corps, d'être atteintes par *toutes* les espèces de syphilides ; tout au plus constituent-elles un siége particulièrement affectionné par les éruptions spécifiques.

On y trouve des syphilides papuleuses, papulo-squameuses, papulo-circinées, des syphilides tuberculeuses, tuberculo-ulcéreuses, voire des gommes, de véritables gommes ulcérées. De tous ces faits on peut voir au musée des exemples remarquables (n°s 98, 225, 245).

Si l'aspect des lésions est ici différent de celui des lésions correspondantes des autres régions du corps, cela tient uniquement au siége et non pas à la nature de l'accident. Qu'on n'aille donc pas croire que le *prétendu psoriasis palmaire et plantaire* soit constitué par des éléments spéciaux. Ce sont des papules, soit isolées, soit groupées, soit fusionnées et disposées en cercle, tout comme celles que nous avons étudiées précédemment. Elles sont seulement plus plates et plus squameuses à cause de la texture anatomique du siége qu'elles occupent, de même que, si elles sont crevassées et parfois saignantes et croûteuses, c'est qu'elles subissent les petites complications que toute syphilide revêt quand elle s'est développée au niveau de plis cutanés. Nous verrons même qu'il n'en est pas autrement sur les muqueuses, notamment à la langue. Nous pouvons même dire dès maintenant que, en raison de la similitude des dispositions anatomiques, les lésions palmaires et plantaires coexistent fréquemment avec des accidents de même ordre et de même nature développés sur le dos de la langue. Ce qui prouve bien que la raison anatomique domine toute la question, c'est que le fait ne se rencontre pas seulement dans la syphilis, mais dans les affections arthritiques, l'eczéma, par exemple, et même dans des lésions d'ordre simple, comme Caspari, Unna et d'autres l'ont démontré et comme nous le dirons plus loin quand nous étudierons les syphilides des muqueuses. Nous rencontrerons encore là une variété de psoriasis syphilitique qui ne mérite pas moins que le précédent de disparaître.

Etudions maintenant les syphilides papuleuses et papulo-circinées qu'Astruc appelait les *rhagades* des surfaces palmaires et plantaires.

1° Ces *syphilides papuleuses* sont plus fréquentes aux mains qu'aux pieds : ce sont donc les premières que nous prendrons comme types. Cette affection est ordinairement *symétrique*, de telle façon que, si on l'observe sur une main, on doit la rechercher sur l'autre et sur les surfaces plantaires ou réciproquement; toutefois elle est, pour des raisons purement mécaniques, plus fréquente, plus accentuée et plus tenace à droite qu'à gauche. Notons que l'unilatéralité est possible.

En même temps que des papules apparaissent sur tout le corps, on peut en voir sur les mains, notamment à la face palmaire, soit métacarpienne, soit digitale, et plus spécialement encore au niveau des plis articulaires. D'abord peu colorées, elles deviennent rosées, puis rougeâ-

tres; elles sont arrondies, comme les papules du reste du corps, mais moins larges; atteignant parfois les dimensions d'une lentille, elles ont ordinairement la grosseur d'une forte tête d'épingle; probablement à cause de l'épaisseur de la couche cornée épidermique que le néoplasme refoule devant lui, les papules sont ici plus aplaties que dans les autres régions; mais leur consistance n'est pas en rapport avec leur volume ni avec leur coloration, et souvent c'est le toucher, autant que la vue, qui les fait découvrir. Parfois même leur rénitence est si fortement accusée qu'on les prendrait presque pour des *grains de plomb* ou pour des *têtes de clou* enchâssés dans la peau (Fournier). Presque aussitôt qu'elles sont formées elles se mettent à desquamer, mais, au lieu d'être finement squameuses, elles sont ici lamelleuses et écailleuses, ce qui les rend sèches et rugueuses. Les unes sont couvertes de débris épidermiques, les autres, dénudées et bordées par une collerette blanche et dentelée, apparaissent avec leur coloration rouge sombre caractéristique.

Là comme ailleurs, bien qu'en général les papules y soient relativement moins abondantes, les éléments éruptifs peuvent être confluents et former des placards dont la largeur peut atteindre celle d'une pièce de cinq francs en argent; rarement, Fournier pourtant l'admet, un élément papuleux isolé peut atteindre le diamètre d'une pièce de 20 centimes. Le plus souvent, dans les cas de plaques étendues, on a affaire à une *syphilide papuleuse en nappe*.

2° Ces plaques affectent volontiers une direction parallèle à celle des plis de la peau.

En certains cas rares, la paume de la main se présente envahie sur une très-grande étendue ou même presque *en totalité* par des plaques de ce genre.

Au lieu d'être disséminées au hasard, les papules peuvent avoir des localisations préférées : c'est ainsi que parfois on est frappé de leur apparition presque exclusive et systématique au niveau des plis articulaires des faces palmaires et digitales. C'est là surtout qu'elles deviennent promptement confluentes et forment des lésions allongées, coupant transversalement les doigts comme les plis eux-mêmes. C'est au niveau de ces plis que des crevasses et des rhagades se produisent et qu'il peut se former d'étroites ulcérations parfois profondes, presque toujours très-douloureuses, souvent recouvertes de croûtes; mais la plupart du temps la lésion reste sèche, même en ces points, et l'on voit les sillons normaux du derme s'accuser par une série de hachures parallèles d'un blanc plâtreux.

3° Comme sur le tronc, les papules peuvent, à une période où la syphilis commence à discipliner ses manifestations tégumentaires d'après un type méthodique, affecter la *forme circinée*, soit que les papules restent voisines, mais encore indépendantes, soit qu'elles se confondent au point de produire une lésion rubanée continue. Même dans ce cas, la blanche bordure périphérique due à la brisure épidermique rap-

pelle par de petites arcades la forme des éléments primordiaux. La syphilide peut dessiner un cercle incomplet, ou une circonférence parfaite, ou une série d'arcades qui peuvent occuper la totalité de la région et même, aux pieds, la déborder latéralement en dedans. Çà et là on trouve à la périphérie de la lésion des bords festonnés nettement arrêtés qui sont les vestiges des éléments primitifs. Legendre rapporte un fait fort étonnant : Dans un cas de syphilide cornée qui occupait la face palmaire des doigts, l'affection était groupée de telle façon que, quand les doigts étaient rapprochés les uns des autres, on saisissait parfaitement la disposition demi-circulaire générale de l'éruption, qui passait d'un doigt à un autre avec la régularité d'une ligne tracée au compas.

A l'état habituel, les syphilides papuleuses groupées offrent une certaine rénitence comparée par Fournier à la sensation d'un fort parchemin. Assez fréquemment, la rénitence devient de la dureté augmentée encore par l'accumulation des couches épidermiques et par la forme essentiellement sèche de la lésion : de là le qualificatif de *cornée* attribué à cette variété. Telles sont les lésions auxquelles donnent lieu les papules développées à la paume des mains ou à la plante des pieds.

Dans cette dernière région, à peine y a-t-il quelques légères modifications à signaler :

Les lésions restent longtemps à l'état de simples taches, qu'on aperçoit ou même qu'en certains cas on devine seulement, pour ainsi dire, au travers des couches épidermiques épaissies ; c'est ce qui fait aussi qu'elles sont plus pâles que celles de la main ; elles ont souvent une teinte jaune cuivrée.

Les stratifications épidermiques sont plus abondantes qu'aux mains.

Quand les papules sont isolées, la desquamation ne tarde pas à les border d'une collerette qui peut être fort régulière quand on l'observe encore intacte sur des pieds bien entretenus.

Quand les papules sont groupées et confluentes, la lésion se montre sous deux aspects d'après la période à laquelle on l'observera : au début, avant de tomber, l'épiderme s'est épaissi au point d'être devenu dur, sec, rendant à la percussion un bruit sec comme le bois, se présentant sous l'aspect de lames épaisses, de coloration jaunâtre ou verdâtre, et l'on ne peut, au-dessous de lui, apercevoir aucune trace de néoplasme, même disposé en nappe très-mince. La lésion peut garder parfois indéfiniment cet aspect ; après s'être montrée rebelle au traitement pendant un temps souvent très-long, après avoir donné lieu çà et là, et notamment au talon, à la saillie du gros orteil, et parfois aussi aux faces latérales de divers orteils, à des plaques calleuses souvent difficiles à distinguer des callosités simples, la *kératose syphilitique* (c'est le nom par lequel on désigne cet état spécial) disparaît complétement (*Voy.* la pièce 357 du musée).

Si le traitement n'intervient pas, ou si la lésion est plus accentuée, l'épiderme se fendille, se brise, tombe en divers points et laisse alors entrevoir une surface d'un rouge sombre, épaissie, résistante, évi-

demment infiltrée : *c'est le néoplasme dépourvu de sa carapace.* Mais l'exfoliation de celle-ci est irrégulière et rappelle, en dépit de sa coloration qui est blanche, souvent nacrée, un morceau d'écaille ou de corne qu'un choc violent aurait irrégulièrement brisé (*Voy.* n° 205, coll. part.).

Dans les formes les plus habituelles, c'est la face concave de la voûte plantaire qui est envahie, le talon et l'avant-pied restant sains ; à la face inférieure des orteils, les lésions sont toujours fendillées et crevassées. Quand elles s'étendent aux espaces interdigitaux, elles deviennent humides et érosives et revêtent des caractères nouveaux que nous étudierons plus loin.

Les syphilides de la plante des pieds et de la paume des mains sont tenaces et persistent plus longtemps que les lésions correspondantes des autres régions, voire des régions dorsales, où elles sont d'ailleurs beaucoup moins fréquentes. Ce fait tient à des conditions anatomiques et non à la nature de la lésion. Les papules durent plusieurs semaines, les syphilides groupées et circinées résistent au traitement pendant des mois entiers ; non traitées, les formes profondes et cornées peuvent durer pendant deux années. Fournier fait une remarque fort exacte : « Lorsque la lésion palmaire se manifeste comme expression tardive d'une syphilis incomplétement traitée à son début, elle est généralement bien plus rebelle que dans des conditions normales d'apparition à une époque moyenne de la période secondaire. On la voit alors résister au traitement avec une opiniâtreté singulière, ou bien ne guérir que pour récidiver plusieurs fois de suite d'une façon parfois désespérante. »

Telle que nous venons de la présenter, la syphilide palmaire ou plantaire a, de par son siége et non de par sa nature, une physionomie toute particulière. Il est d'autant plus important de la bien saisir qu'elle est plus significative. Et, en effet, comme dit Fournier, elle constitue un véritable certificat de syphilis, un certificat authentique contre lequel il n'est pas de protestation possible. Il ne faut pas d'ailleurs en exagérer la valeur, comme on l'a fait jadis ; elle n'a que celle de toute syphilide secondaire certaine et indiscutée, et elle n'est un témoin plus précieux qu'un autre que parce qu'elle siége en des points faciles à explorer et qu'elle a une durée assez longue et aussi une fréquence relativement assez grande. Ce fait est le résultat des frottements ou des irritations de tous genres auxquels sont exposées ces régions, mais surtout, comme le prouvent les altérations similaires du dos de la langue, la conséquence de l'épaisseur et de la régénération active des couches épidermiques ou épithéliales. Mais, si ces syphilides n'ont que cette valeur diagnostique, elles l'ont tout entière et signifient nettement que la vérole est là, qu'elle est encore en activité et qu'il est indispensable de la traiter désormais méthodiquement, si l'on veut assurer l'avenir.

S'il en est ainsi, il y a lieu de bien établir ce diagnostic. Dans les cas typiques, il est de la plus grande simplicité, mais il n'en est pas toujours ainsi et parfois rien n'est plus difficile.

1° Les syphilides papuleuses isolées peuvent être simulées par l'af-

fection que Fournier décrit sous le nom d'*exanthème arthritique palmaire*, ou d'*érythème papulo-circiné arthritique* (coll. part., pièce n° 185).

« Cette lésion consiste, dit-il, en une rougeur morbide se produisant soit en nappe, soit en plaques lenticulaires, au niveau de la face palmaire de la main, notamment sur les régions thénar et hypothénar. »

La rougeur, mise en relief par une desquamation légère et superficielle, n'est nullement due à un néoplasme même étalé, même aplati ; elle constitue seule l'affection, sans prurit ni douleur. Fournier n'a jamais assisté au début de la lésion ; il ignore comment elle apparaît, quel temps elle met pour se développer; mais ce qu'il affirme, c'est que, une fois établie, elle persiste, quoi qu'on fasse, en dépit de tout traitement, et cela au moins pendant plusieurs années. Pour l'avoir observée plusieurs fois sur des sujets manifestement entachés d'arthritis, il croit pouvoir l'attribuer à cette diathèse. Quoi qu'il en soit, « cette rougeur simule à s'y méprendre un psoriasis spécifique à sa période terminale, c'est-à-dire après desquamation.... »

La confusion sera évitée, si l'on s'enquiert des commémoratifs. D'autre part, la desquamation beaucoup moins abondante, beaucoup plus superficielle, la durée plus longue, l'absence de tout néoplasme, complèteront la différence.

Cette affection est la même que celle que Unna a vue coïncider habituellement avec la *desquamation bénigne en aires du dos de la langue*. Il l'a constatée sur des sujets atteints d'anémie, de troubles gastriques, menstruels, et, chez les enfants, à l'époque de la dentition ; il tend à la considérer comme une trophonévrose, une neurodermatose à marche acyclique (Auspitz), et la range comme forme kératolytique à côté de l'érythème nerveux.

Seuls l'épithélium lingual et celui de la paume de la main présentent cette grande tendance à la desquamation ; ils occupent les régions les plus riches en éléments nerveux sensitifs, et nulle part ils ne sont aussi épais. Ce double caractère explique pour une part la localisation remarquable de cette affection : l'épaisseur de l'épithélium rend très-apparentes les desquamations partielles qui *passeraient inaperçues dans d'autres régions*, et les troubles trophiques réflexes sont naturellement plus fréquents dans des points aussi richement pourvus de nerfs.

Quelle que soit la nature de la desquamation bénigne, les détails précédents suffisent à distinguer cette affection des syphilides palmaires.

2° On peut voir, au musée de l'hôpital Saint-Louis, un moulage qu'on prendrait à première vue pour une syphilide palmaire circinée, à peu près guérie, mais entourée encore d'un liséré épidermique blanc, net et marqué. Or il s'agit de lésions scabieuses, ayant succédé à la *frotte* et en voie de réparation (pièce n° 59). Il y a de la rougeur, de la desquamation, mais il n'y a pas de néoplasme.

Nous n'insisterons pas.

3° L'affection qui se rapproche incontestablement le plus des syphi-

lides qui nous occupent est l'*arthritide psoriasiforme* de Bazin ou *eczéma sec* circiné ou non (pièces n°s 836 du musée et 76 de la coll. part.).

Les éléments du diagnostic différentiel sont les suivants :

L'arthritide est prurigineuse ; — souvent elle a été suintante avant d'être sèche ; ou bien on observe une alternance de suintement et de dessiccation. — A la période où elle peut être confondue avec une syphilide palmaire, elle est squameuse, eczémateuse, par conséquent elle *n'a pas de corps*, c'est-à-dire qu'elle n'est pas composée essentiellement d'un infiltrat, d'un néoplasme, et secondairement d'une desquamation plus ou moins abondante, parfois cornée comme la syphilide. De plus, l'arthritide n'a pas de bords nettement arrêtés ; elle est mal circonscrite ; on n'y voit pas, comme dans la syphilide, une limitation tranchée ; on ne sait pas exactement où elle s'arrête ; enfin, en aucun point de sa circonférence on ne trouve un vestige de feston, un segment de cercle, ce qui est incompatible avec la tendance spéciale à la disposition cerclée des syphilides. Il faut en effet que la syphilide soit bien défigurée par le temps ou par les topiques, pour qu'on ne puisse en un point quelconque retrouver un indice de circonscription nette. Or, si la syphilide est très-ancienne, ou bien si elle n'a pas été traitée, elle ne tarde pas à causer des désordres plus profonds qui ne peuvent plus dès lors soutenir de comparaison avec une arthritide. Enfin, si l'on examine la langue, on ne trouve pas de syphilides érosives, ni de plaques desquamatives, mais souvent on observe en même temps la leucoglossie ou l'état lisse, et, chez l'homme, les plaques laiteuses que le tabac produit chez les eczémateux.

Il faut se méfier des cas où l'arthritique est en même temps syphilitique.

Quant à la *kératodermie simple*, c'est une affection qui se développe très-lentement, progressivement, mécaniquement, qui siége par conséquent non à la région médiane, mais dans les divers points les plus exposés aux frottements. Parfois cependant il se produit des hypertrophies épidermiques chez des personnes qui n'ont été soumises à aucune compression ; elles se forment en quelques mois, se développent, s'étendent, puis disparaissent spontanément au bout de plusieurs années. Elles sont reconnaissables à leur surface lisse, qui se confond sur les bords avec les parties saines. Mais, quand elles sont crevassées et nettement limitées, les callosités simples peuvent être confondues avec les anciennes plaques d'eczéma, de psoriasis, de lichen ruber, d'ichthyose même, et surtout avec les syphilides. On est forcé parfois de recourir au moyen extrême, c'est-à-dire de renoncer à faire objectivement le diagnostic, à changer le régime et le genre de vie du malade, à étudier l'évolution de l'affection et à attendre qu'elle se montre sur un point quelconque de la peau avec des symptômes plus distincts.

La pièce du musée n° 738 rappelle un cas du service de Lailler où des cors extraordinairement nombreux occupent les surfaces plantaires et simulent dans une certaine mesure une éruption de syphilides papulo-squameuses.

Signalons surtout la forme de kératodermie palmaire ou plantaire que

Besnier a qualifiée de *symétrique*. Cette affection, en effet, peut se développer sans cause irritante particulière comme la précédente, mais symétriquement, et cela non-seulement sur la face palmaire de la main, mais sur la face palmaire des doigts.

Dans un cas, Besnier a cru pouvoir rapporter cette kératose à une altération des centres nerveux, sans en avoir la confirmation anatomique, le sujet étant vivant. Plusieurs fois guérie par des moyens mécaniques, l'affection a sans cesse récidivé.

Nous ne parlerons que pour mémoire des dermatites mal limitées, exfoliantes et parfois cornées, que le psoriasis peut produire tout à fait exceptionnellement, mais jamais exclusivement, dans ces régions (pièces du musée n°s 175 et 389). On sait en effet que le psoriasis affectionne le côté de l'extension et non celui de la flexion — ce qui est au contraire un caractère des syphilides — et que la paume des mains et la plante des pieds restent ordinairement indemnes de psoriasides, même dans les cas de psoriasis généralisé. Pourtant, Besnier « *croit* avoir observé le véritable psoriasis limité à la paume des mains et à la plante des pieds, sa bordure rouge courant sur la ligne de séparation des faces dorsale et palmaire ou plantaire. »

Besnier ajoute : « Toutefois la difficulté vraie du diagnostic des affections de la paume des mains et de la plante des pieds n'existe pas entre les syphilides et le psoriasis, mais bien entre les syphilides et toutes les lésions — l'eczéma en particulier — des faces palmaires et plantaires. Les conditions locales, les irritations professionnelles, les dermatites secondaires, altèrent souvent les caractères propres des lésions élémentaires, à ce point que, dans nombre de cas, le diagnostic positif et objectif des *lésions cutanées de la paume de la main* constitue une des parties les plus difficiles et les plus épineuses de la clinique dermatologique. »

Nous avons tenu à citer ces lignes d'un maître en dermatologie, car rien n'est plus vrai que les difficultés parfois presque insurmontables, si ce n'est par des examens longs et répétés, que l'on rencontre pour reconnaître la nature d'une dermatite des régions palmaires, encore plus peut-être que des régions plantaires.

Nous retrouverons plus loin dans le creux de la main des syphilides tuberculeuses comme nous venons d'y voir des papules ou des modifications de ce type éruptif.

Les anciens syphiligraphes considéraient les syphilides palmaires ou plantaires comme un accident tout spécial : signalées pour la première fois par Prosper Borgarucci (*De Morbo Gallico methodus*, c. VII, Venise, 1566), ces syphilides ont été ensuite étudiées surtout par Thierry de Héry (*Méthode curatoire de la maladie vénérienne*, p. 10, Paris, 1634), puis par Astruc qui, frappé surtout des crevasses que nous avons signalées, les appela les *rhagades de la plante des pieds et de la paume des mains*. Hunter les classa, à tort, parmi les affections squameuses. On trouvera au musée dans les pièces 98, 205, 225, de beaux exemples de lésions syphilitiques palmaires et plantaires.

Troisième espèce : Syphilides papuleuses humides ou papulo-érosives. — Bien que développées sur le tégument cutané, ces papules, au lieu de rester sèches et squameuses, deviennent humides et suintantes; toutefois elles sont cliniquement et anatomiquement identiques aux précédentes. Elles réalisent par conséquent la physionomie spéciale des papules du tégument muqueux; nous avons vu, dans le cours des descriptions précédentes, quelles étaient les conditions de siége, de contact, de frottement, de température, de moiteur, d'irritations répétées, de malpropreté et de sueur, qui pouvaient donner lieu à ces modifications objectives des éruptions : ce sont donc des phénomènes purement artificiels et secondaires, nous n'y reviendrons pas ici.

Autrefois, on les qualifiait par la dénomination impropre de *plaques muqueuses cutanées* ou de plaques *muqueuses humides de la peau*. On doit préférer de beaucoup le nom beaucoup plus précis et plus scientifique de *syphilides papulo-érosives* qu'a proposé Fournier. Tout ce qui s'applique aux *syphilides papuleuses des membranes muqueuses* s'adresse également bien à ces lésions de la peau.

Quatrième espèce : Syphilide papulo-croûteuse. — Sous l'influence d'une gravité plus grande de l'infection syphilitique, ou mieux pour des raisons tenant plutôt à l'individu qu'à la maladie, à la scrofule, par exemple, ou à l'alcoolisme, les papules, au lieu de rester sèches ou simplement squameuses, se recouvrent de véritables croûtes. Elles ressemblent ainsi aux syphilides pustulo-crustacées, bien qu'elles ne cessent pas d'être, pour tous leurs autres attributs, de véritables papules. C'est Fournier qui, le premier, a su les bien distinguer des papules érosives d'une part et des syphilides pustulo-crustacées d'autre part; il les a décrites sous le nom de *syphilides papulo-croûteuses*. Et, en effet, si l'on vient à enlever l'opercule croûteux, on tombe sur une surface, non pas ulcérée ni même exulcérée, mais sur un néoplasme papuleux qui ne diffère en rien de ceux que nous venons d'étudier. En général, la papule est même ici plus volumineuse, plus étendue que la moyenne des syphilides lenticulaires, et elle forme une sorte de plateau ou de bourrelet plus ou moins proéminent. La croûte, dit Fournier, est proportionnelle à l'étendue de la papule qu'elle recouvre à peu près complétement. Elle est inégale de surface, sèche, tantôt brune, tantôt jaunâtre, mais toujours moins que celle de l'impétigo. Fournier fait remarquer que cette croûte *surmonte* la papule, mais sans être enchâssée par elle à la façon d'autres croûtes : aussi la détache-t-on facilement; d'ailleurs, elle se reproduit rapidement. Quand on a fait tomber la croûte, on peut voir, sous l'influence du traitement, la papule disparaître par résorption progressive, *sans laisser de cicatrice*, mais seulement une tache congestive et pigmentaire passagère.

Les syphilides papulo-croûteuses sont généralement isolées, du diamètre d'une moitié de gros pois, d'une pièce de $0^{gr}.20$ et même de 50 centimes. Quelquefois elles sont agminées et constituent des îlots croûteux plus ou moins étendus. D'autres fois, elles sont cerclées ou

hémi-cerclées. Cette disposition est parfois fort précieuse pour le diagnostic.

On les rencontre surtout au visage, sur le front, autour de la bouche et du nez, et au niveau des parties velues : dans les cheveux, dans la barbe, où on les voit s'étaler en larges placards impétiginiformes, sur le mont de Vénus, etc. On en trouve aussi à la face interne des cuisses, mais sur les membres elles sont toujours isolées les unes des autres.

Dans certains cas, les papules sont sèches ou squameuses sur tout le corps, voire à la face, et il n'existe de croûtes que sur les jambes. Nous avons observé ce fait surtout quand les jambes sont variqueuses ou bien quand les malades sont toujours debout, comme les blanchisseuses; il faut noter toutefois que, dans tous les cas dont nous avons conservé le souvenir, les sujets étaient en même temps alcooliques et variqueux.

Dans d'autres observations les syphilides se montraient partout sous la forme papulo-croûteuse, ou bien elles existaient à la face, à l'exclusion des autres régions, soit isolément, soit plutôt réunies en îlots peu nombreux.

C'est ainsi que chez une jeune femme de vingt ans, nettement lymphatique, atteinte depuis huit mois d'une syphilis bénigne, on observait, en même temps qu'un petit nombre de syphilides papulo-érosives périvulvaires, deux îlots papulo-croûteux occupant l'un le nez, l'autre le menton. Ces placards, irréguliers de forme, avaient la largeur d'une pièce d'un franc pour celui du nez et de deux francs pour celui du menton. Les croûtes étaient jaunes, irrégulières, rocheuses, impétigineuses, assez molles et cependant assez adhérentes, puisqu'il fallut appliquer des cataplasmes et des pulvérisations chaudes et émollientes pendant trois jours pour les faire tomber; encore ne tardèrent-elles pas à se reproduire, et cela à plusieurs reprises. Au-dessous des croûtes étaient des syphilides secondaires, en rapport avec les antécédents de la malade, syphilides papuleuses, papuleuses agminées, mais agminées d'une manière spéciale. En effet, confondues absolument à leur base, elles se séparaient à leur surface libre de façon à former une *plaque papillomateuse* et *végétante*. D'ordinaire, ces lésions sont assez dures, assez résistantes, et leurs révêtements croûteux sont plutôt secs et grisâtres que jaunes et mous. Mais ici le tempérament strumeux de la malade influait manifestement sur la physionomie des lésions dues à une maladie accidentelle, et les néoplasmes, comme les croûtes, étaient imbibés, pour ainsi dire, de sucs, et gonflés d'humeurs : de là leur état humide, leur consistance mollasse et leur manière d'être spéciale qui faisaient penser à des bourgeons charnus, assez vivaces pour se développer en assez grande quantité, mais trop peu pour donner lieu à un tissu définitivement organisé. Ce sont certainement les mots de *lésions fongueuses* ou *fongoïdes* qui caractériseraient le mieux l'aspect tout particulier de ces syphilides. D'ailleurs, contrairement à l'attente, elles furent assez tenaces; le traitement général semblait avoir peu d'action sur ces excroissances torpides. Le traitement local fut indispensable pour en venir à bout; les

applications de teinture d'iode et plus tard celles de nitrate acide de mercure triomphèrent peu à peu de ces néoplasmes, qui disparurent sans laisser de cicatrice, mais seulement des taches pigmentées.

Dans quelques cas rares, cette variété de syphilides s'est montrée presque confluente, recouvrant la totalité d'une région, par exemple, la plus grande partie de la tête : face et cuir chevelu. La peau disparaît complétement sous ces nappes fongueuses, végétantes, divisées en petits îlots égaux et presque carrés par des sillons plus ou moins profonds remplis d'un liquide purulent et sanieux.

Si ces placards néoplasiques restaient tels, il conviendrait mieux de les ranger parmi les syphilides papulo-hypertrophiques modifiées, et de les considérer comme des variétés de l'*ulcus elevatum secondaire;* mais, comme ils se présentent constamment recouverts de croûtes, il y a lieu de les conserver dans la classe des syphilides papulo-croûteuses confluentes ou impétiginiformes. Certes, quelques cas de ces syphilides ont dû donner lieu à des erreurs sur le diagnostic de leur cause, et il n'est pas douteux qu'un certain nombre de faits décrits sous les noms de *frambœsia* et de *pian* doivent leur être rapportés. A l'appui de cette proposition, nous pourrions citer le fait que nous rapportait récemment encore Lailler en nous racontant l'histoire de l'un des premiers moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis. Cette pièce *en cire* représente un magnifique cas de syphilide papulo-croûteuse confluente produite par une vérole mexicaine probablement insuffisamment traitée.

En résumé, nous pensons que les syphilides papulo-croûteuses doivent être divisées en syphilides papulo-croûteuses isolées, et en syphilides papulo-croûteuses confluentes (en placards ou en nappe); — que les néoplasmes recouverts par les croûtes peuvent parfois être bourgeonnants et donner lieu à une variété de *syphilides végétantes*, — et que celles-ci se subdivisent en *syphilides fongueuses* ou *fongoïdes*, si elles sont molles, et en *syphilides verruqueuses*, si, comme c'est la règle, elles sont dures.

Comme nous l'avons dit, les croûtes sont molles ou dures suivant que le néoplasme qui leur sert de base est à son tour mollasse ou résistant.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à dire quelques mots sur la *syphilide polymorphe.* Dans cette éruption se trouvent réunis non-seulement tous les éléments que nous venons de passer en revue, papuleux, papulo-squameux, nummulaires ou autres, papulo-croûteux, mais même d'autres que nous étudierons plus loin, tels que les syphilides vésiculeuses, etc. Nous savons que ce *polymorphisme* est un caractère fort important de la syphilis et de la syphilis jeune, l'état récent de l'infection étant encore attesté par la dissémination et la généralisation de l'éruption. Ce dernier symptôme nous permettra toujours de distinguer d'une syphilide l'éruption scabieuse qui, polymorphe aussi, est remarquable par l'absence d'infiltrat néoplasique de la peau, par ses localisations si spéciales aux espaces interdigitaux, aux bords cubitaux des poignets, aux parois antérieures de l'aisselle, aux seins, aux fesses, aux organes génitaux, par l'immunité de la région de la tête, etc. Nous

ne parlons pas ici du prurit, qui, nul dans les syphilides, est ordinairement très-violent dans la gale : c'est que le diagnostic entre une syphilide polymorphe et une éruption scabieuse également polymorphe n'est réellement difficile qu'exceptionnellement : or, si l'on admet l'exception, il faut tenir compte de la *gale anesthésique* qui n'est pas très-rare, ou qui en tous cas l'est moins qu'on ne le croit, même chez des sujets qui ne sont ni anesthésiques, ni alcooliques, ni hystériques.

Nous nous souviendrons toujours d'une éruption, polymorphe, mais surtout papuleuse, extraordinairement abondante, *absolument aprurigineuse,* sur laquelle les diagnostics de syphilide, de lichen plan et d'autres affections, avaient été portés. Or il s'agissait d'une gale développée en trois mois sans aucune démangeaison chez un jeune homme lymphatique et débilité. Lailler découvrit un acare dans une des pustules (l'éruption était sèche partout ailleurs) de la région sous-malléolaire.

Dernièrement encore, Fournier nous montrait dans son service une gale assez intense qui avait déterminé des pustules purulentes et des croûtes d'ecthyma sur une jeune femme bien portante, et qui, à aucun moment, n'avait causé de prurit ; pourtant Balzer trouva des acares au premier examen microscopique. Quoi qu'il en soit, nous avons cru devoir mentionner le diagnostic de la gale et des syphilides, car on sait qu'il est peu de dermatoses qui, dans la pratique, donnent lieu à autant d'erreurs de diagnostic que la gale. La plupart du temps, le diagnostic n'est délicat que parce que les deux affections coexistent (ce qui est fréquent), et que, si l'on n'y prend garde, on pourra méconnaître la syphilis.

En résumé, le second groupe des syphilides peut se renfermer dans le tableau suivant :

Syphilides papuleuses.

Syph. *papuleuses sèches.*		
1° Syphilide papuleuse proprement dite	Papulo-granuleuse. .	ponctuée, xérodermique, miliaire, lichénoïde, *cutis anserina,* disséminée au hasard, disposée en îlots ovalaires concentriques.
	Papulo-lenticulaire . .	lenticulaire, nummulaire (*plaques sèches de la peau*), circinée (cercle parfait, segments de cercle, en spirale, en ammonite).
2° Syphilide papulo-squam.	Papuleuse en nappe. . .	en placards irréguliers, en placards arrondis.
Variétés tenant aux symptômes objectifs.	psoriasiforme	papuleuse, en rosace, circinée, plâtreuse,
	cornée, en cocarde, circinée, en corymbe.	
Variétés tenant au siége. . . .	syphilides papuleuses humides (ombilic, aisselles, scrotum ou vulve, anus, etc.). corona Veneris, syph. granulée de l'aile du nez, syph. en feuillet de livre et en crevasse, syph. palmaire et plantaire.	

3° Syphilide *papuleuse humide*, syph. papulo-érosive (plaques muqueuses humides de la peau) } seront étudiées avec les syphilides des muqueuses avec lesquelles on peut les confondre.

4° Syphilides papulo-croûteuses. { isolées ou agminées, fongoïdes, végétantes.

Variétés. — Syphilide polymorphe.

Troisième groupe. — **Syphilides maculeuses ou pigmentaires.** — Il est évident que nous ne comprendrons pas sous ce chef les traces plus ou moins pigmentées qui succèdent aux syphilides. Il suffira au contraire qu'une tache pigmentaire ait été précédée d'un élément éruptif quelconque pour être éliminée de ce chapitre. Il ne sera question ici que de phénomènes ayant, dès leur début, pendant toute leur évolution et jusqu'à leur disparition, toujours, en un mot, consisté en hyperchromie et en dyschromie cutanées; en autres termes, nous n'étudierons ici que les *maculatures* qu'auront produites à la surface de la peau, d'une part une hyperpigmentation spontanée et primitive et d'autre part une distribution vicieuse du pigment. Car c'est en ces deux phénomènes morbides que consistent en réalité les *syphilides pigmentaires.*

Que si l'on accorde à cette dénomination un sens aussi large qu'elle le mérite vraiment, on verra que cet excellent symptôme de la vérole est beaucoup moins rare qu'on ne le croit.

Kaposi nie formellement la syphilide pigmentaire; il ne l'a jamais observée, dit-il, et ne la croit pas soutenable : il n'a jamais vu que des mélanodermies cachectiques.

Avec d'autres auteurs, Fox, par exemple, Kaposi ne trouve pas là de manifestation directe de la syphilis sur la peau; de plus, il n'y a pas d'éruption : donc ce n'est pas un accident propre à la syphilis. Pour eux c'est une variété de chloasma témoignant de la dénutrition générale et de l'altération des globules sanguins, mais ce n'est pas à proprement parler une *syphilide.*

Avec les auteurs français qui ont décrit cette affection les premiers, c'est-à-dire avec Hardy, Pillon, Fournier, etc., nous la considérerons comme une véritable syphilide.

C'est même pour cela que nous n'avons pas limité, lors de notre définition, le sens du mot *syphilide* aux seules éruptions.

Et en effet, est-il possible de nier que la peau et la peau seule soit le siége de cette affection? Non. — Est-il moins certain que la dyschromie et l'hyperpigmentation que nous étudions soient dues à la syphilis? En vérité, non. — Si la syphilis n'existait pas, cette lésion cutanée eût-elle pu apparaître? Non, vraiment. — Est-il discutable que cette affection ait une physionomie toute spéciale qui ne se puisse confondre avec aucune autre? Non encore. — N'entend-on pas par *mélanodermie* une teinte anormale *uniformément distribuée* sur la peau? S'il en est ainsi, peut-on donner ce nom à une pigmentation disposée en dentelle? Non toujours! Enfin, connaît-on une autre maladie, si cachectisante qu'on la

suppose, qui donne lieu à une hyperpigmentation ainsi distribuée? Encore une fois non.

Dans ces conditions, ne serait-il pas puéril de se refuser plus longtemps à la considérer comme une syphilide?

Au début de l'infection spécifique, l'organisme reçoit parfois une forte atteinte : le système nerveux, le sang, sont intéressés. C'est dans ces cas que la syphilide pigmentaire se montre. Aussi est-elle beaucoup plus fréquente, mais non pas d'une manière exclusive, chez la femme. Nous ne connaissons pas le mécanisme qui préside à sa production. Une lésion du système nerveux produit-elle seule ce vice de distribution du pigment formé en quantité soit normale, soit plus grande? ou bien doit-on plutôt invoquer la lésion hématique, l'hémoglobine ayant, de par l'intoxication, perdu son adhérence aux globules qui l'abandonnent çà et là dans les mailles de la peau? ou enfin ces causes doivent-elles toutes deux être incriminées? C'est ce que l'on ne peut pas encore déterminer.

Quoi qu'il en soit, la syphilide pigmentaire consiste « en *une série de taches ou de marbrures* tantôt bistrées, tantôt brunes, disposées les unes au voisinage des autres, se touchant et se confondant pour la plupart en enveloppant *des îlots de téguments sains* de façon à figurer sur le cou *une sorte de réseau ou de dentelle à larges mailles.* » Fournier ajoute : « Ce sont *des taches, et rien autre;* elles sont ce que serait la peau, si on l'avait peinte à l'aide d'un pinceau chargé d'une couleur jaune grisâtre. »

Tout en s'excusant de la comparaison, il croit juste de dire qu'on pourrait parfois la confondre avec « le *cou sale* de certains sujets peu soigneux ». Mais la malpropreté est plus uniformément disposée et ne produit pas de mailles aussi nettes. Pourtant on ne peut pas dire que les marbrures ont un contour bien net et bien arrêté; c'est presque le contraire qui existe et qui permettra de les distinguer de certaines citatrices très-superficielles, mais ovalaires et apparaissant avec une teinte blanche d'autant plus tranchée que la peau des faces latérales du cou est souvent naturellement plus ou moins hyperpigmentée.

Elles ne présentent ni saillie, ni efflorescence ni desquamation, et n'occasionnent aucun prurit. Bazin avait cru que la peau saine était la partie teintée et que la peau altérée était la partie blanche : aussi avait-il considéré cette affection comme vitiligineuse. C'était une erreur. Les portions blanches sont absolument saines et nullement décolorées. Tanturri y a trouvé au microscope autant de pigment qu'à l'état normal. Comme dit Fournier, « les taches blanches contenues dans les mailles du réseau pigmentaire ne sont relativement blanches que par opposition de couleur ». Et en effet elles sont entourées par des zones hyperpigmentées. L'hyperpigmentation et la distribution irrégulière de cet excès de pigment, telle est la véritable lésion. Comme elles se développent sans prurit, la plupart du temps elles restent ignorées des malades jusqu'au jour où le médecin les leur montre; ou bien c'est le hasard ou une question de toilette qui les fait reconnaître. D'autres fois, elles sont très-peu marquées, car elles n'ont pas toujours l'intensité typique, et elles restent inaper-

cues du malade et du médecin. Il faut alors les rechercher en regardant obliquement ou en éclairant le cou de diverses manières. Parfois, en effet, elles n'existent qu'en un point limité et sans même présenter de mailles parfaites. On est alors bien loin de ces réseaux qui réalisent si bien dans certains cas le type dentelé et complet du *collier de Vénus*.

29 fois sur 30, dit Fournier, c'est au cou que siége la syphilide pigmentaire, c'est là, quand elle siége encore ailleurs, qu'elle est le plus marquée. Elle est surtout prononcée sur les faces latérales du cou; moins nettement et moins fréquemment sur les faces antérieure et postérieure. Elle a une disposition généralement symétrique. Nous l'avons vue étaler ses dentelles tout autour du cou, entre les seins et sous chaque aisselle. Chez une autre malade, comme les faces latérales du cou, les faces latérales de l'abdomen, les flancs, étaient couverts de mailles hyperchromiques. Enfin, on peut voir au musée de Saint-Louis (pièce nº 255 de la coll. part. de Fournier) la reproduction d'une syphilide pigmentaire presque généralisée, étendue du cou aux genoux.

Fournier l'a presque exclusivement observée sur les femmes; d'autres médecins l'ont vue sur des hommes, mais ces sujets avaient la *peau féminine*, c'est-à-dire fine et blanche.

Cinq fois nous l'avons trouvée sur de jeunes hommes, une fois entre autres dans des conditions qui méritent d'être mentionnées.

Presque toujours le médecin trouve la syphilide constituée; il n'a pas assisté à sa formation et ne sait ni quand elle commence ni quand elle finit. Or, nous avons une fois pu suivre pas à pas son apparition sur *un malade* qui se trouvait dans les salles pour des *syphilides ulcéreuses* et *ecthymateuses* disséminées. La marche de la syphilis était anormalement précoce, puisque le chancre remontait à *neuf mois* seulement. Les accidents cutanés, malgré le traitement par les injections de peptone faites dans le service de Vidal, s'étaient montrés intenses et avaient récidivé à plusieurs reprises et à de courts intervalles. Bref, la syphilis était grave et pouvait avoir débilité le malade, mais elle ne pouvait nullement être rangée parmi les formes vraiment dénutritives. Notons toutefois qu'il ne restait sur la peau aucune tache pigmentée pouvant donner lieu même à un semblant d'erreur d'interprétation.

Sur ces entrefaites, le malade fut pris de fièvre et d'embarras gastrique : le traitement spécifique mixte qui était prescrit depuis un mois fut supprimé. Au bout de quelques jours, l'amélioration se fit, mais le malade resta un peu pâle : le traitement spécifique composé de 10 centigrammes de protoiodure et de 2 grammes d'iodure avait été repris depuis trois jours. C'est dans ces circonstances, c'est-à-dire à l'occasion d'une légère dépression due à un embarras gastrique fébrile, mais en pleine convalescence, que le malade fut pris d'une syphilide pigmentaire aussi nette que possible. Or, cette affection, développée brusquement sous nos yeux, se montra d'*emblée* avec tous ses caractères, à savoir : *pigmentation aréolaire* intense brunâtre, à reflets bistrés, jaunâtres, et, à mailles

hyperpigmentées, un certain nombre de *plaques de peau saine*. Ces plaques étaient de dimensions différentes, mais avaient une tendance générale très-manifeste à la circination : or, elles étaient circonscrites, rien n'était plus facile à voir, par des *zones hyperchromiques*, et c'étaient ces zones qui, *remarquables par leur orbicularité*, imposaient aux portions de peau saine cernées par elles la forme arrondie qu'elles affectaient.

La peau du cou était occupée dans sa totalité, comme d'une cravate, par cette maculature qui était toutefois plus développée sur les parties latérales. Nous ne constatâmes d'ailleurs aucune modification de la sensibilité dans les points intéressés. Le lendemain la syphilide pigmentaire, primitivement localisée exclusivement au cou, apparut sur les flancs, et d'une manière plus prononcée sur le flanc droit. Là on observa des mailles brunâtres circonscrivant des plaques de largeur variable, mais de forme arrondie ou ovalaire, au niveau desquelles la peau était restée saine. Au bout de trois semaines, le malade quitta l'hôpital présentant toujours la syphilide pigmentaire sur le cou et sur les flancs. Sept mois après, malgré la continuation du traitement, les maculatures du cou n'avaient subi aucune modification; celles des flancs s'étaient notablement atténuées, mais restaient encore perceptibles. Une fois formée, la syphilide pigmentaire a, en dépit des mercuriaux et des iodures, une durée très-longue, atteignant une et deux années et même davantage. Ce point, du reste, est encore mal déterminé.

Il n'est d'ailleurs nullement étonnant que le traitement spécifique n'exerce pas d'action directe sur la marche de cette lésion : nous dirons plus, c'est le contraire qui étonnerait.

En effet, il n'y a ici ni éruption ni néoplasme dont les médicaments spécifiques puissent hâter la résorption. Il n'y a qu'une lésion hématique, née sous l'influence et à l'occasion de la syphilis, qui a permis à des dépôts de pigment de se faire dans les couches profondes de l'épiderme. Eh bien, le traitement spécifique peut supprimer cette disposition morbide du sang et du système nerveux : dès lors la production de l'hyperpigmentation cessera d'avoir lieu, mais ce sera tout. Quant aux granulations pigmentaires déjà arrivées dans l'épiderme, elles y resteront pendant tout le temps, toujours fort long, qu'il faudra pour que la nutrition modifie en totalité les tissus dépositaires.

Une autre observation va nous donner la preuve que les lésions maculeuses et dyschromiques qui nous occupent sont bien intimement liées à la syphilis.

Il s'agit d'*une malade* âgée de 18 ans qui eut, il y a deux ans, un chancre vulvaire, et qui le soumit à un traitement externe exclusif. L'état général est et a toujours été satisfaisant. Il n'y a que quelques jours qu'en faisant sa toilette elle a remarqué qu'elle avait le cou « tout jaune ». Quand cela a-t-il débuté? Elle n'en sait absolument rien.

Aujourd'hui on observe autour du cou, jusque sous le menton d'une part, et en bas, jusqu'à la naissance des seins, de même sur les épaules et dans les aisselles, où la lésion est très-accentuée, c'est-à-dire dans une

étendue relativement considérable, des marbrures pigmentaires, brunes ou jaunâtres; cette marbrure est très-nettement et régulièrement réticulée. Les taches affectent çà et là la disposition de plaques irrégulièrement déchiquetées, mais le plus grand nombre présente très-manifestement la forme circinée; plusieurs cercles sont complets, mais la plupart sont brisés et les segments de cercles, en s'entre-croisant en tous sens, circonscrivent des aires inégales, mais toujours arrondies ou ovalaires. Or, on sait que la disposition cerclée ou hémi-cerclée est un des éléments les plus sûrs du diagnostic des syphilides.

Les syphilides pigmentaires sont des manifestations de la période secondaire; c'est ce fait qui nous a décidé à mettre au troisième rang le groupe des syphilides maculeuses. Mais, comme on le voit, leur apparition, comme leur durée, est essentiellement variable. Elles évoluent du 6e au 36e mois après le chancre.

Mais, quelle que soit l'époque de leur apparition, une fois qu'elles existent, leur valeur diagnostique est considérable. La syphilis seule en effet peut les produire avec les caractères que nous venons de leur reconnaître. Chaque fois qu'on trouvera le collier de Vénus on pourra donc affirmer sans réserve que la syphilis est en cause. Il n'est pas jusqu'à cette longue durée, parfois désespérante pour les malades coquettes, qui ne rende encore ce signe plus précieux, puisqu'il permet de conclure à la syphilis alors que souvent tout autre témoin a disparu.

Le diagnostic d'ailleurs ne présente pas de difficulté. On ne peut confondre cette affection disposée en dentelle avec une *mélanodermie* de cause quelconque où l'on n'observe pas les *mailles* caractéristiques.

Le chloasma utérin a d'autres localisations et une coloration beaucoup plus jaunâtre.

Les commémoratifs, la netteté des bords empêcheront la confusion avec les *macules consécutives aux syphilides*.

Enfin le *pityriasis versicolor* est squameux, surtout au coup d'ongle, légèrement prurigineux, couleur café au lait, localisé au tronc et non au cou, et d'origine parasitaire facile à constater.

Les médecins étrangers, ayant laissé passer inaperçue une lésion aussi nettement caractérisée, l'ont d'abord niée; puis ils ont avancé que cette affection était beaucoup plus fréquente en France que partout ailleurs. La preuve de cette dernière assertion reste à fournir.

QUATRIÈME GROUPE. — **Syphilides squameuses.** — Nous avons déjà dit n'avoir jamais rencontré de syphilide qui méritât ce nom. Sans doute, nous avons vu des syphilides psoriasiformes donner lieu parfois à une desquamation plus abondante que d'ordinaire; mais ces lésions n'en étaient pas moins manifestement psoriasiformes ou même simplement papulo-squameuses.

D'autre part aucune observation, aucune description ne nous a montré une syphilide pouvant être rapprochée avec quelque certitude des affections dites squameuses, à savoir : les pityriasis, les érythèmes exfoliants et les eczémas arrivés à la deuxième période. Nous n'insisterons donc

pas sur un groupe qui est plutôt une case d'attente qu'une subdivision utile dans l'état de nos connaissances.

Cinquième groupe. — **Syphilides vésiculeuses.** — Synonymie : Syphilides pustulantes séreuses (Alibert). Syphilides psydraciées (Rayer). *Pustules syphilitiques vésiculeuses. Syphilides papulo-vésiculeuses.* — Le type de la vésicule étant fourni par l'herpès, les syphilides vésiculeuses ont été qualifiées d'*herpétiformes*. Cette désignation est d'ailleurs sans importance ; ce qu'il faut mettre en relief, c'est la forme vésiculeuse, la forme liquide ou au moins humide de ces syphilides, par opposition aux précédentes, remarquables par un néoplasme papuleux sec et plein.

La vésicule est parfois très-complétement formée ; d'autres fois, aussi fréquemment au moins, et souvent simultanément, il existe une papule miliaire surmontée à son sommet d'une ampoule microscopique contenant une gouttelette de sérosité.

La vésicule, dit avec raison Fournier, n'est qu'une phase toujours éphémère de l'éruption. Elle se rompt rapidement et laisse après elle un petit bouton rougeâtre faisant une saillie légère, dépouillé d'épiderme à son sommet (par le fait de la chute du couvercle corné de la poche séro-purulente) et bordé d'une collerette grisâtre. Plus fréquemment encore on trouve une petite papule granuleuse surmontée d'une croûtelle brune, sèche, adhérente.

Cette forme éruptive a une marche toujours lente ; elle persiste sous l'aspect précédent pendant un et quelquefois deux mois. Elle se compose de trois ou quatre poussées successives, d'abondance décroissante, qui prolongent la durée absolue de l'éruption.

Quand celle-ci est sur le point de céder, on voit les croûtelles tomber définitivement sans donner lieu au plus léger suintement et les papules s'affaisser. Plus tard, la peau redevient saine à ce niveau, mais il reste une pigmentation brune ou violacée, plus accentuée sur les membres inférieurs et chez les sujets alcooliques, qui persiste longtemps après la guérison.

Fournier insiste sur les deux caractères suivants de la syphilis herpétive : la ténuité des éléments éruptifs, leur abondance généralement considérable. Se montrant dans le courant de la première ou de la deuxième année, ils ont les caractères des accidents des premières périodes de la syphilis (dissémination irrégulière, polymorphisme, etc.) ; très-exceptionnellement Fournier les a vus affecter une disposition cerclée. Il ne les a jamais observés ni à la face, ni aux pieds ni aux mains.

Longtemps niées, les syphilides vésiculeuses ont été décrites pour la première fois par Biett, puis par Cazenave et Schedel en 1828 ; elles ont été ensuite bien étudiées par Bazin et par Fournier.

Les syphilides vésiculeuses offrent plusieurs variétés qui dérivent du type précédent : les syphilides *varicelliformes* sont les mieux définies. Elles se constituent de la manière suivante :

Au bout de quelques jours, et non pas quelques heures, de fièvre,

apparait une éruption de taches rouges circonscrites sur lesquelles se produit presque aussitôt un soulèvement vésiculeux. Bientôt les vésicules deviennent parfaites, mais elles sont plutôt allongées qu'arrondies et varient du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis. La sérosité, d'abord transparente, devient louche, puis purulente; c'est alors que l'affection revêt l'aspect varicelliforme. Même lorsque, plus tard, les vésicules se sont transformées en croûtelles brunâtres, l'éruption ressemble encore à la varicelle par sa dissémination irrégulière, par sa discrétion et surtout par l'irrégularité des éléments; elle procède par poussées successives, mais ne se montre pas sur les muqueuses.

Souvent l'éruption est tellement bien vésiculeuse que, *au point de vue purement objectif*, le diagnostic de syphilide est à peu près impossible; il doit être d'autant plus réservé que les phénomènes généraux même peuvent donner le change. Mais la longue durée des éléments éruptifs, la teinte parfois cuivrée de leurs contours, les antécédents et les phénomènes concomitants, viendront éclairer le diagnostic, qui est méconnu plus souvent qu'on ne croit par ceux dont l'esprit n'est pas prévenu ou dont l'œil manque d'expérience. Au musée de l'hôpital Saint-Louis, il n'existe pas un seul exemple de *syphilides varicelliformes*. Notons ce fait vraiment extraordinaire, qui montre combien sont rares les syphilides varicelliformes.

Sixième groupe. — **Syphilides pustulo-crustacées.** — Comme le fait remarquer Fournier, le revêtement croûteux n'est qu'un masque mobile qui recouvre toujours une entamure du derme *soit superficielle, soit profonde*. Si donc la dénomination de syphilides pustulo-crustacées n'était pas consacrée par la tradition, il y aurait avantage à dire *syphilides pustulo-érosives* ou *pustulo ulcéreuses*.

L'élément initial n'est plus ici ni un érythème, ni une papule, ni une vésicule, c'est une *pustule*. Toutefois cette lésion est éphémère et à la pustule originelle ne tarde pas à succéder *une ulcération* et *une croûte*. La présence de la croûte est presque constante dans les syphilides de ce groupe. La croûte constitue donc ici, sinon un élément essentiel, du moins un symptôme très-important.

Très-nombreuses, les syphilides pustulo-crustacées n'ont pas manqué d'être partagées en classes et en sous-classes; mais la meilleure classification est la plus simple, celle qui n'admet que quatre espèces principales:

La syphilide pustulo-crustacée acnéiforme (pustule psydraciée des anciens),

—	—	varioliforme,	Pustules phlyzaciées.
—	—	impétiginiforme,	
—	—	ecthymateuse.	

1° *Syphilide acnéiforme*. — Cette variété est la plus précoce et la plus bénigne des syphilides de ce groupe; c'est aussi le degré le plus atténué de la pustule. Elle n'a pas d'autre signification que toute autre syphilide secondaire et, au point de vue clinique, elle est à peu près l'équivalente de la syphilide herpétiforme.

Comme l'*acné vulgaire* même, dont on connaît la *forme papuleuse*, la syphilide acnéiforme présente un certain nombre de petites saillies boutonneuses hémisphériques d'un rouge sombre, d'un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une moitié de pois. Ce sont de simples papules miliaires ou plutôt ce sont des pustulettes avortées qui contribuent à former le polymorphisme habituel à cette éruption. A côté d'elles et entremêlées à elles se montrent un grand nombre de pustulettes parfaites : celles-ci sont constituées par des saillies dures à leur base, surmontées à leur sommet par une collection purulente, laquelle soulève l'épiderme et dégénère après un certain temps en une croûtelle brune ou ambrée, mince, adhérente. Cette croûtelle enfin recouvre une *érosion superficielle* du derme : de là une cicatrice légèrement déprimée qui disparaît le plus souvent.

Tels sont les caractères particuliers aux syphilides acnéiformes que, pour les raisons suivantes, on saura distinguer des éruptions acnéiques vraies, c'est-à-dire de l'acné simple et non symptomatique.

Cette dernière éruption est essentiellement chronique. Elle est exclusivement localisée au visage, à la région antéro-supérieure du thorax, au dos et aux épaules. Elle consiste dans un petit nombre d'éléments simultanés et ne donne lieu à un grand nombre de cicatrices qu'à cause de la succession non interrompue et désespérante des poussées. Il en résulte aussi que les éléments qu'on peut considérer à un moment donné sont de divers âges et à des degrés différents de développement. L'acné syphilitique se produit d'une façon relativement aiguë et brusque; cette éruption acnéique étonne déjà par son abondance relative et par sa simultanéité, elle surprend encore par sa dissémination non-seulement à la face, mais surtout au tronc et sur les membres : ainsi les pustules syphilitiques ont un domaine beaucoup plus vaste; elles sont aussi relativement moins serrées sur une région donnée.

Quelquefois les pustules se sont, sinon exclusivement, du moins en grand nombre, développées autour des follicules pileux; c'est alors avec l'*acné pilaire* que le diagnostic devient difficile. Dans la plupart des cas, pour les raisons déjà énumérées, le diagnostic sera facile; les saillies boutonneuses ont ordinairement une teinte soit cuivrée, soit surtout jambonnée, notamment sur les membres inférieurs. Pourtant, tout récemment nous avons pu observer à l'hôpital Saint-Louis un malade de Vidal, qui était atteint d'une acné pilaire simple vraiment bien difficile à distinguer d'emblée d'une syphilide acnéiforme. L'acné très-abondante, occupant toute la surface du corps, s'était développée dans l'espace de quelques mois seulement, et sur les membres inférieurs les pustules confluentes avaient une coloration lie de vin très-prononcée. Mais la présence de cicatrices anciennes prouva que l'éruption circonscrite existait depuis de très-longues années, mais qu'à cause de sa discrétion et de sa chronicité même elle avait évolué presque indifférente au malade. D'autre part l'examen attentif et l'interrogatoire apprirent que la généralisation ne s'était produite que dans l'espace de quelques mois,

mais sous l'influence de l'exaspération due à des excès alcooliques répétés, et que la coloration jambonnée si prononcée aux jambes était occasionnée par des varices. Enfin le malade niait tout accident syphilitique, et l'on ne trouva aucune manifestation ni aucune trace pouvant faire admettre le diagnostic syphilis : c'était un cas d'*acné pilaire arthritique*.

Nous citerons comme exemples de syphilides acnéiformes les pièces 601 et 717 du musée et 525 de la collection de Fournier.

2° *Syphilides varioliformes*. — Entre les syphilides acnéiformes et les syphilides impétiginiformes, il existe des lésions intermédiaires : ce sont les *syphilides varioliformes* et *vacciniformes*. En effet, elles sont essentiellement et non accidentellement trop larges et pas assez indurées, trop plates et pas assez acuminées, pour être rangées parmi celles qui se rapprochent de l'acné ; d'autre part, elles ne deviennent croûteuses qu'après être restées longtemps — et non passagèrement — à l'état de pustules; et quand elles se sont formées, les croûtes sont adhérentes et plutôt brunes que jaunes. Les lésions ne peuvent donc pas être considérées comme impétigineuses, mais seulement comme se rapprochant de ce mode éruptif. D'ailleurs ces syphilides sont contemporaines des précédentes et appartiennent à la période secondaire. Ce sont de véritables *pustules*, c'est-à-dire des lésions aplaties, arrondies, variant de la largeur d'une lentille (variété varioliforme) à celle d'une pièce de 20 centimes (variété vacciniforme), formées par un soulèvement des couches superficielles de l'épiderme, qui se détachent des couches profondes par suite de l'épanchement d'une certaine quantité de sérosité.

Bientôt on voit le centre de la pustule s'affaisser et une véritable ombilication se former. Si l'aspect de la pustule variolique est réalisé, c'est aussi par le même mécanisme : il suffit en effet, pour ombiliquer artificiellement une pustule syphilitique comme une pustule variolique, d'aspirer avec la seringue de Pravaz une petite quantité du contenu. L'ombilication spontanée se réalise par la résorption ou plutôt par l'évaporation d'une petite partie du liquide séreux.

D'ailleurs, quel que soit le mécanisme, le fait existe et il est parfois assez réussi pour donner le change à quiconque ne se tiendrait pas en garde et ne considérerait que les phénomènes objectifs. Bientôt, par suite du desséchement progressif de la pustule, la dépression centrale prend de l'extension ; puis elle disparaît peu à peu sous une croûte assez épaisse, résistante et brunâtre, dont l'évolution est chronique et identique à celle de toutes les autres syphilides.

Dans nos recherches *sur la variole* (1880) nous avons rapporté plusieurs observations de ce que l'on a appelé la *variole* ou la *varioloïde* ou la *vaccine syphilitique*. Ces dénominations sont d'ailleurs mauvaises. Au musée de l'hôpital Saint-Louis, on peut voir un moulage pris sur un malade de Vidal qui donne l'idée la plus complète d'un type de syphilide vacciniforme (*Voy.* pièce n° 349) (Coll. part. de Fournier, n° 271).

Il ne faut pas prendre pour des syphilides pustuleuses vacciniformes les cas où, à la suite de pullulation, les pustules vaccinales forment une

éruption abondante (*Voy.* au musée les n°s 331, 620, 850). L'erreur inverse est plus redoutable encore, comme il est arrivé à un médecin qui, confiant dans l'ombilication, prit des pustules syphilitiques pour des pustules vaccinales et inocula, au lieu de la vaccine, la vérole à huit nouveau-nés.

Tout l'intérêt de cette variété éruptive consiste dans le diagnostic. Ce n'est pas d'ailleurs le seul cas où cette question ait dû être posée entre la variole, intoxication à marche aiguë, et la syphilis, intoxication à marche chronique. Nous avons déjà eu occasion de signaler ce fait clinique intéressant à l'occasion des syphilides érythémateuse (rash) et papuleuse (éruption variolique au début); nous aurons à le répéter à propos de certaines syphilides ecthymateuses. Il faut se rappeler que dans certains cas la fièvre syphilitique peut être aussi vive que celle d'une fièvre éruptive. Fournier, Millard et d'autres auteurs, ont signalé des faits dans lesquels la syphilis a entouré ses éruptions d'un cortége symptomatique aussi intense, aussi éclatant, aussi aigu que la variole eût pu le faire.

Toutefois, dans la grande majorité des cas, la fièvre syphilitique n'est pas continue et n'éclate pas subitement, en pleine santé, ni surtout avec la même ardeur; d'autre part, il y a de la dépression, de la prostration à la fois physique et intellectuelle, ce qui est rare dans la variole, où l'on observe surtout de la courbature et de la lassitude physique. Le processus fébrile évolue avec un fracas moindre dans la syphilis, où la torpeur et l'inertie sont plus prononcées et peuvent, dans certains cas, revêtir l'aspect typhique: en même temps que le brisement et la prostration il peut y avoir de la pâleur et de l'amaigrissement (forme dénutritive de Fournier).

Outre l'état général, il y a lieu aussi de rechercher les antécédents, les phénomènes concomitants, l'absence de l'angine pustuleuse de la variole et, au contraire, la présence des syphilides opalines ou érosives.

C'est encore à ces éléments de diagnostic qu'on aura recours quand la variole, et surtout la varioloïde, se produiront chez un individu en puissance de syphilis.

C'est ainsi que nous avons vu un malade qui fut atteint de variole dans le cours d'une roséole spécifique que l'on put prendre, au moment du premier examen, pour un rash hyperémique. Comme le rash, l'érythème spécifique disparut pendant l'éruption. La varioloïde suivit son cours, les vésicules se desséchèrent et la syphilis reparut avec ses taches roséoliques et ses papules caractéristiques.

Dans d'autres cas, ce n'est plus la syphilis, mais la variole, qui est méconnue. Le fait peut avoir lieu surtout quand on n'assiste pas aux premiers symptômes de la varioloïde. La fièvre a été courte, légère, puis elle est tombée ; l'éruption s'est montrée discrète presque toujours et, comme elle persiste quelque temps, le malade vient consulter en se croyant atteint d'une affection cutanée.

La persistance d'un rash hémorrhagique ponctué dans les aines, les

pustules du pharynx et du voile du palais sont bien précieuses alors pour établir la nature des vésicules desséchées ou légèrement croûteuses que l'on trouve disséminées sur le corps.

La difficulté n'est pas moindre lors de la période de dessiccation de la variole quand les croûtes sont tombées et qu'il ne reste plus, à la place qu'a occupée la pustule, qu'une sorte de collerette épidermique analogue à celle que Biett a décrite pour certaines syphilides papulo-squameuses.

En 1880, nous nous souvenons d'avoir vu dans le service de Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, un malade dont la face était littéralement couverte de syphilides pustulo-crustacées. Bien que l'état général fût satisfaisant et l'apyrexie complète, de nombreuses poussées éruptives avaient déjà couvert le corps de cicatrices et de macules. Au moment de l'examen, la tête exclusivement est envahie, mais elle l'est en totalité jusqu'au cou, où l'éruption s'arrête en collier. La face notamment disparaît sous les pustules croûteuses, sèches, saillantes, grisâtres ou jaunâtres à la base et jaunâtres au sommet. Elles sont limitées par des bandes épaissies, rougeâtres, violacées, irrégulières, par le fait de l'infiltration du derme par les néo-productions syphilitiques. Les croûtes sont plus épaisses et confluentes au niveau des paupières, du nez et des pommettes; bref, on dirait du masque croûteux d'un varioleux. Or, il s'agissait d'une vaste syphilide qui s'est développée sans fièvre, sans intéresser l'état général ni l'appétit, sans se généraliser au reste du corps, d'une façon lente et indolente.

Le diagnostic fut donc facile en l'espèce, grâce aux commémoratifs et à la localisation exclusive de l'éruption à la tête. Mais il était ici utile de rappeler combien exactement cet homme, couché et n'ayant que la tête hors des couvertures, présentait la physionomie d'un varioleux arrivé à la période de dessiccation de la forme cohérente.

Dans les variétés varioliformes, l'indolence, la marche lente, la localisation au tronc ou à la face, et en tous cas le défaut de généralisation, le groupement ou bien le polymorphisme, viendront rapidement élucider le diagnostic.

La ressemblance objective n'en est pas moins parfois très-frappante, et l'on ne peut s'empêcher de constater une fois de plus qu'une même cause, que ce soit la syphilis ou même la variole, peut, selon les sujets et les cas, donner lieu aux éruptions les plus variées, constituées ici par des vésicules à peine marquées, chétives, étiolées, là par des pustules larges, épaisses et profondes. Si donc la classification de Willan et de Bateman, qui partage les affections cutanées en papuleuses, vésiculeuses, pustuleuses, etc., rend de signalés services en dermatologie (*Voy.* t. XXVI, p. 390), il n'en est pas moins vrai qu'elle est profondément artificielle et que la méthode de Bazin, toujours à la recherche de la maladie constitutionnelle et de la cause diathésique, a une bien plus grande valeur médicale. Ce n'est donc que quand la cause est connue que l'on doit en classer les effets d'après la méthode de Willan.

Quoi qu'il en soit, les syphilides pustuleuses que nous étudions ici se feront remarquer, alors même qu'elles seront croûteuses, par un bourrelet

brillant et grisâtre qui borde la croûte centrale et qui est le vestige de la pustule elle-même. Ce bourrelet grisâtre, luisant, presque argenté, paraît d'autant mieux que la peau d'où il s'élève est elle-même infiltrée, épaissie et d'une couleur violacée ou jambonnée significative. Le moulage 756 en offre un bel exemple.

C'est ce même bourrelet sur lequel nous verrons plus loin insister Fournier et qui limite les placards de syphilides impétigineuses confluentes.

Toutes les lésions précédentes ne sont d'ailleurs que des modalités de la papule syphilitique, capable de revêtir, par déviation du type, différents aspects.

3° *Syphilides impétiginiformes.* — Nous avons déjà signalé parmi les syphilides papulo-croûteuses des syphilides revêtant l'aspect de lésions impétigineuses. Celles qui nous occupent maintenant, c'est-à-dire les pustulo-crustacées, deviennent aussi parfois impétiginoïdes.

Aujourd'hui tout le monde s'accorde à considérer l'impétigo comme un eczéma pustuleux : or, comme il n'existe pas, ainsi que nous l'avons déjà dit, d'eczéma syphilitique, ni sous forme squameuse ni sous forme vésiculeuse ou pustuleuse, il ne peut être question ici que de syphilide *eczématiforme* ou *eczématoïde*.

Ce qui distingue les syphilides pustulo-crustacées impétiginiformes des syphilides papulo-croûteuses impétiginiformes, c'est que, sous les premières, il existe une exulcération de la peau, si ce n'est même une ulcération entraînant une cicatrice, tandis que, sous les secondes, se trouve un néoplasme saillant et papuleux qui disparaît sans laisser la moindre trace.

La variété qui nous occupe diffère des autres variétés du même groupe en ce qu'elle débute par des pustules généralement petites, multiples et groupées, toutes réunies au voisinage les unes des autres sur une auréole rouge qui leur est commune (Fournier). Plus tard, elles deviennent confluentes, et par l'abondance de leur exsudation purulente elles donnent lieu à d'épais et larges placards croûteux, granuleux, rocheux, boursouflés et ocreux; toujours secs, ils deviennent, au fur et à mesure qu'ils vieillissent, poreux, cassants et de moins en moins adhérents ; ils ne sont jamais généralisés, mais au contraire circonscrits à une région. Leurs siéges de prédilection sont toutes les parties velues, puis la face et plus particulièrement le front, les ailes du nez, les commissures labiales, le sillon mentonnier. Ils sont rares au contraire sur les membres, et inconnus sur les extrémités.

Nous allons exposer le *diagnostic différentiel,* d'abord entre l'*impétigo syphilitique* et l'*impétigo eczémateux* ou strumeux, ensuite entre l'*impétigo syphilitique* et l'*ecthyma spécifique.*

1° Les croûtes syphilitiques sont moins jaunes et plus foncées ; elles sont plus disséminées; elles affectent parfois la forme circulaire, elles sont plus dures et plus sèches. Plus adhérentes que les croûtes de l'impétigo eczémateux, elles le sont moins cependant que dans les autres affections syphilitiques.

2° L'ecthyma syphilitique est recouvert d'une croûte moins proémi-

nente, plus égale, bien que stratifiée, conique, en forme de coquille, non granuleuse, non rocheuse. Cette croûte, assez dure, n'est pas cassante ; de plus elle est très adhérente ; au lieu d'être soulevée au-dessus de l'érosion, elle est *enchâssée* dans les bords de l'ulcération sous-jacente, ce qui en explique l'adhérence plus grande.

Nous aurons plus loin à revenir sur l'étude de l'ecthyma spécifique.

Les syphilides impétiginiformes se rencontrent de préférence chez les sujets jeunes et strumeux. Or nous verrons que la scrofule tend à donner aux syphilides une forme végétante, humide et suppurative.

Quand la syphilide impétigineuse marche vers la guérison, on voit la croûte se détacher, puis le néoplasme mis à nu entre peu à peu en résolution. Dans les cas où les couches superficielles de l'épiderme ou du derme ont été érodées, la cicatrisation, dès qu'elle a commencé à se faire, s'achève rapidement. Il reste une macule plus ou moins longue à disparaître et une cicatrice superficielle qui, dans la plupart des cas, n'est pas définitive.

Telle est la *forme bénigne* et *superficielle* des syphilides impétiginoïdes.

Il en est une autre plus grave et *plus profonde*, qu'on rangeait autrefois dans la classe mal définie (et qui par conséquent doit disparaître) des *impetigo rodens*. On a donné ce nom à des ulcérations recouvertes de croûtes jaunâtres, mais dues à des causes très-différentes, puisqu'on y trouve des lésions cancéreuses, lupeuses et véroleuses. Il ne peut être question ici que des dernières, dorénavant bien classées parmi les syphilides pustulo-crustacées, variété ulcéro-croûteuse ou profonde de la forme impétiginoïde.

Celle-ci se distingue de la variété superficielle par les signes suivants, bien indiqués par Fournier :

1° Par l'aréole inflammatoire de ses pustules, qui est plus large et plus rouge, d'un ton vineux et violacé ;

2° Par le caractère de ses croûtes, qui sont presque aussi résistantes que celles de l'ecthyma ;

3° Par la profondeur de l'entamure du derme, qui est devenue une véritable perte de substance, avec tendance marquée à l'extension centrifuge.

Déjà on retrouve ici les divers caractères que nous avons reconnus aux ulcérations spécifiques.

Notons un fait intéressant au point de vue de l'évolution : on voit à la périphérie de la croûte l'épiderme se soulever en forme de pustule annulaire, cette zone pustuleuse s'encroûter à son tour et, par la croûte nouvelle ainsi constituée, marquer les progrès du processus ulcéreux.

On reconnaît là encore la marche qui caractérise les syphilides ulcéreuses en général, au point que l'on serait tenté de mettre ces lésions au rang de celles que nous étudierons plus loin ; mais la forme pustuleuse des éléments de début et de progression ne permet pas de les considérer autrement que comme des syphilides pustulo-crustacées.

Cette deuxième forme de l'impétigo spécifique constitue parfois, par la fusion de ses éléments, des nappes infiltrées qui aboutissent à des ulcérations pouvant atteindre des dimensions considérables ; le processus, ennemi de toute généralisation, semble d'autant plus térébrant que ses effets sont pour ainsi dire concentrés sur une seule région. Par un fâcheux privilége, la face est un siége de prédilection pour ces lésions. Plusieurs cas de phagédénisme doivent leur être rapportés (Fournier). Nous-même nous avons observé un phagédénisme de la verge qui n'avait pas d'autre origine. On voit combien plus sombre est le pronostic que comporte cette syphilide comparée à celles que nous avons jusqu'ici passées en revue : elle guérit lentement, difficilement, et au prix de cicatrices indélébiles.

D'ailleurs, elle ne se montre guère que chez les sujets frappés d'une infection soit artificiellement, soit essentiellement profonde, « redoutable pour le présent et non moins menaçante pour l'avenir. » L'impétigo syphilitique porte, on le voit, le cachet des lésions tertiaires. Ce n'est pourtant qu'une lésion de la fin de la période secondaire.

4° *Syphilide ecthymateuse.* — L'ecthyma syphilitique est une syphilide pustulo-crustacée remarquable par la largeur initiale de ses éléments éruptifs. Certes ceux-ci sont susceptibles d'accroissement, mais d'emblée ils sont larges et reconnaissent pour lésion originelle une pustule relativement très-étendue et ovalaire.

Cette pustule, rapidement masquée par une croûte noirâtre, prend une physionomie qui se rapproche tellement de celle de l'ecthyma vulgaire, que l'on a sérieusement discuté sur la réalité du rôle joué par la syphilis dans la production de cette dermite.

Ce fait n'étonnera pas, si l'on se souvient que certains auteurs ont pu mettre en doute l'individualité de l'affection ecthymateuse de la peau, si bien établie par Bazin.

Comme la pustule impétiginiforme, la pustule ecthymatiforme présente deux variétés : la superficielle et la profonde.

1° La première forme, connue encore sous les noms d'*ecthyma superficiel*, d'*ecthyma plat*, *lenticulaire* ou *érosif*, n'est qu'une modification de la papule syphilitique et appartient par conséquent à la période secondaire et aux manifestations polymorphes. Aussi, comme les syphilides précoces, est-il généralisé ou disséminé sans régularité, assez abondant, superficiel et bénin, à la façon des syphilides papulo-squameuses en compagnie desquelles il se rencontre fréquemment. Ce n'est qu'une variété de syphilide papulo-croûteuse.

Les siéges de prédilection sont la nuque chez la femme, et les extrémités antéro-inférieures des jambes chez l'homme. Quelquefois, quoique rarement, on l'a observée à l'état d'éruption isolée et plus ou moins généralisée. D'autres localisations, pour l'ecthyma circonscrit, sont le front et la frontière du cuir chevelu, les faces latérales du cou, le dos, la rainure interfessière, les bourses, le mont de Vénus et le bord libre des grandes lèvres (Fournier).

Fournier a observé les pustules ecthymateuses groupées en cercles incomplets ou parfaits.

Cette lésion est très-commune ; chacun se souvient d'en avoir vu, parfois même d'une manière très-précoce, par exemple, pendant la durée même du chancre.

Après les divers caractères que nous avons déjà reconnus à la lésion ecthymateuse plate et superficielle, il ne nous reste plus qu'à signaler sa forme ovalaire, la superficialité de son érosion, la minceur et la coloration brunâtre de sa croûtelle.

Mais jamais aucun de ces éléments éruptifs ne s'est montré avec une dépression centrale, et qui dit « ecthyma » n'évoque pas l'idée d'une pustule ombiliquée : c'est pourquoi nous n'avons pas rangé dans cette classe les syphilides varioliformes ou vacciniformes.

Les unes et les autres ne sont d'ailleurs, nous ne saurions trop le répéter, que des modifications, des *déviations du type papuleux ;* disons toutefois que la modalité ecthymateuse implique généralement une gravité plus grande, revêtue, *pour une raison ou pour une autre,* par l'infection.

2° La deuxième forme, ou *ecthyma profond,* est caractérisée par une pustule plus accentuée, plus développée, puis par une croûte stratifiée plus épaisse, plus adhérente, plus dure et plus brune. Cette croûte recouvre elle-même, non une érosion, mais une ulcération entamant parfois profondément le derme, violacé ou jambonné, infiltré par le néoplasme syphilitique. Elle varie du diamètre d'une pièce de 20 centimes à celui d'une pièce de 5 francs. La lésion d'ailleurs est large, ovalaire, et revêt une physionomie assez spéciale pour bien justifier la dénomination particulière d'*ecthyma.*

Ses autres caractères sont d'ailleurs ceux que nous avons reconnus aux lésions, non plus précoces comme la forme précédente, mais tardives et même *tertiaires* (petit nombre et groupement des lésions, entaillure à pic des ulcérations, durée longue, cicatrices pigmentées, récidives, etc.). On pourrait dire de lui qu'il appartient à toute période de la diathèse, sauf au jeune âge de l'infection. Qu'on se garde, dit encore Fournier, de considérer l'ecthyma profond comme un ecthyma superficiel amplifié ; ce qui le différencie de ce dernier, ce n'est pas seulement l'exagération de ses proportions, c'est bien plutôt son caractère ulcéreux et intensif et sa signification pronostique sévère.

Ici encore le *diagnostic* est un des points les plus intéressants de la question.

Nous avons déjà vu ce qui différenciait les deux formes l'une de l'autre ; nous n'y reviendrons pas. Mais ce ne sont pas les seules lésions ecthymateuses qui se puissent rencontrer sur un syphilitique. Il n'est même pas rare d'observer, *en même temps* que l'ecthyma syphilitique, l'*ecthyma vulgaire, simple ou cachectique ;* dans ce cas, la pustule d'ecthyma est symptomatique de l'état de débilitation amené ou aggravé par la syphilis ; c'est pour cela qu'on la rencontre surtout dans les cas de syphilis dénutritive.

« C'est l'éruption des sujets déprimés ou cachectiques, et son activité est en proportion de la débilitation. C'est ainsi que chez les enfants et les vieillards on voit les formes ulcéreuses et gangréneuses. Toutes les causes de débilitation, misère, excès, vices d'alimentation et d'hygiène, alcoolisme, syphilis, scrofule, diabète, etc., sont productives de l'ecthyma » (E. Vidal, *De l'inoculation de quelques affections cutanées.* Congrès de Genève, 1877). Récemment il nous est arrivé de diagnostiquer le diabète, rien que par la présence de lésions ecthymateuses développées sur les membres inférieurs, à cause de la résistance opiniâtre de ces accidents; le malade nous avait été adressé comme syphilitique probable.

On peut dire que la cachexie prépare le terrain et le rend apte à faire fructifier le germe qui aura été déposé en lui. Et en effet, le caractère différentiel par excellence entre l'ecthyma syphilitique et l'ecthyma cachectique consiste dans l'auto-inoculabilité de cette dernière forme.

Cette inoculabilité, presque fatale au début, va en diminuant graduellement à chaque nouvelle génération. Toutefois, la puissance d'inoculation peut aller très-loin, puisque V. Tanturi (1867) a pu obtenir sur un même sujet jusqu'à 54 pustules successives, par 6 séries. Vidal a démontré que les pustules étaient plus belles et plus développées sur la cuisse ou sur la jambe que sur le membre thoracique, et surtout que sur le tronc. Ce caractère important donne l'explication de la marche de l'ecthyma cachectique, de sa durée indéfinie, par suite de l'apparition successive des poussées éruptives, de sa disposition en longues traînées dues aux auto-inoculations de frottement et de grattage, de sa prédilection pour les menbres inférieurs, de son apparition chaque fois que des solutions de continuité se font à l'épiderme d'un sujet débilité, comme il arrive dans la convalescence de la variole ou de la fièvre typhoïde et même à la suite de la gale.

Si nous avons longuement insisté sur ces divers points, c'est qu'ils constituent précisément les éléments du diagnostic différentiel entre l'ecthyma spécifique et l'ecthyma cachectique. Ce dernier a aussi une forme moins régulière et rarement bien arrondie.

Ce diagnostic, aujourd'hui relativement facile, n'était pas de connaissance courante à une période encore peu éloignée de nous, comme le prouve l'accident arrivé en 1855 à Vidal (de Cassis), qui inocula la vérole à l'un de ses internes en pharmacie en croyant expérimenter avec une pustule d'ecthyma simple.

D'après les expériences de E. Vidal, l'ecthyma syphilitique n'étant pas auto-inoculable, il n'est pas nécessaire, comme pour l'ecthyma cachectique simple, d'isoler avec soin les pustules pour les guérir plus rapidement.

Nous avons dit plus haut que l'ecthyma se montrait assez fréquemment chez les galeux. C'est un fait tellement vrai que l'*ecthyma scabieux* passe à bon droit, à cause de ses localisations spéciales, comme un signe précieux, nous dirions presque pathognomonique, de la gale. Nous pensons que l'ecthyma scabieux est encore différent des deux formes précé-

dentes et qu'il résulte à la fois de la fusion des pustules scabieuses et de l'irritation violente de la peau. En effet, si les nombreuses lésions que fait naître sur la peau une colonie d'acares peuvent créer un grand nombre de portes d'entrée à la matière productrice de l'ecthyma, du moins cet ecthyma occupe-t-il, dans ce cas, non pas au hasard quelques points, ni tous les points accessibles, mais seulement certains sièges (coudes, fesses, poignets, etc.). Cette localisation constitue un caractère d'autant plus significatif que le signe fourni par l'inoculabilité fait ici presque toujours défaut.

Les démangeaisons, les autres symptômes de la gale, devront être recherchés avec soin, car la localisation n'est pas un signe absolument infaillible. Dernièrement encore, il nous a été donné de voir, dans le service de Besnier, un malade qui était couvert d'une éruption *abondante* et *généralisée* de pustules ecthymateuses, disposées sans confluence en des points spéciaux, et remarquables encore par une coloration vineuse et par une pigmentation très-prononcée. Or le sujet n'était pas un syphilitique, mais simplement un galeux ; il est vrai qu'il était alcoolique. D'autre part, il faut savoir que, comme la syphilis, la gale engendre des éruptions polymorphes, et que, exceptionnellement, la gale peut se montrer apurigineuse (gale anesthésique, etc.).

Quand la pustule ecthymatoïde est dépouillée de l'écaille croûteuse qui la masque, elle est constituée par une ulcération profondément entaillée qui présente les *caractères généraux des ulcérations spécifiques*. Nous les avons déjà signalés parmi les généralités; nous les étudierons à l'occasion des plaies qui succèdent aux tubercules et aux gommes de la peau.

Nous nous contentons également de mentionner ici les difficultés qu'on rencontre parfois à distinguer les ulcérations ecthymateuses des ulcérations du chancre simple. De même agirons-nous pour l'instant avec les lésions (lupus, etc.) *scrofulo-ulcéreuses* pouvant être confondues avec les syphilides ecthymateuses. Rappelons la ressemblance de certaines syphilides ecthymateuses avec les pustules de vaccine généralisée. Nous étudierons la grave maladie de la peau décrite par Fournier et par Lailler sous le nom d'*ecthyma infantile térébrant* lorsque nous passerons en revue les dermatoses spéciales aux enfants.

SEPTIÈME GROUPE. — **Syphilides bulleuses.** — Y a-t-il des syphilides vraiment bulleuses?

Et tout d'abord, qu'est-ce qu'une *bulle?*

La *bulle*, affection générique de la peau, est une petite tumeur aqueuse transparente ou louche, reposant sur une base enflammée, mais non épaissie, résultant du décollement de l'épiderme par la sérosité ou par le pus, ou plutôt, d'après les recherches modernes, résultant de la distension hydropique de certaines cellules mapighiennes (Voy. *Anat. pathol.*).

Une éruption ne peut être bulleuse que si elle est, régulièrement et non accidentellement, composée de bulles ayant à peu près, sinon les mêmes dimensions, du moins la même forme, et si elle reste bulleuse

pendant une grande partie de sa durée. Or la bulle est ordinairement arrondie et varie généralement du diamètre d'une pièce de 20 centimes à celui d'une pièce de cinq francs. Certes, une éruption bulleuse est composée d'éléments parfois plus petits ou plus larges, mais, une fois leurs dimensions atteintes, les bulles ne s'accroissent pas indéfiniment et d'une manière continue; si elles subissent une augmentation de volume, c'est exceptionnellement et par la fusion de bulles voisines.

Si les lésions sont formées par le simple épanchement sous-épidermique d'une humeur séreuse ou séro-purulente, s'il n'y a qu'un décollement intra-épidermique de forme irrégulière et variable et si ce décollement va en s'élargissant sans cesse, mais toujours sans forme déterminée, par une augmentation successive du liquide contenu ou exsudé, on a affaire, non pas à une bulle vraie, non pas à l'affection générique de la peau dite bulle, mais à une simple exaspération de l'inflammation : c'est alors un épiphénomène, sans valeur, d'importance toute relative et toute variable, pour lequel on a fait le mot *phlyctène*.

Le pemphigus, l'érythème bulleux, sont des *affections bulleuses ;* l'érysipèle, l'engelure, les brûlures et toutes les lésions gangréneuses, son des *affections souvent phlycténulaires*. Il faut donc se garder de donner le nom d'*affections bulleuses*, et à plus forte raison de pemphigus (qui n'est qu'une espèce spéciale d'affection bulleuse), à toute lésion résultant du soulèvement de l'épiderme par un liquide quelconque.

Il faut réserver l'expression *bulleuse* pour les affections qui présentent d'emblée et comme phénomène essentiel cette disposition et appliquer celle de *phlycténulaire* à toutes les ampoules qui ne surviennent qu'à titre de phénomène secondaire, passager, surajouté à une lésion primitive.

S'il en est ainsi, nous devons dire que *jamais nous n'avons vu de syphilide méritant la qualification de bulleuse*. Pendant trois années de séjour à l'hôpital Saint-Louis, nous ne sachons pas qu'il en ait été signalé un seul fait dans les divers services de dermatologie.

Autrefois on décrivait deux formes de syphilides bulleuses : le pemphigus et le rupia.

1° Les auteurs contemporains s'accordent à rejeter le *pemphigus syphilitique*. Bazin « ne l'a jamais observé » ; Fournier n'en a jamais rencontré « le moindre cas. » Martineau n'en a pas vu non plus.

Si des hommes ayant une expérience aussi étendue n'ont à enregistrer que des résultats négatifs, il faut que la lésion soit plus que rare. Au musée de l'hôpital Saint-Louis il n'en existe aucun exemple concluant ; on n'y voit que des soulèvements épidermiques, des phlyctènes, mais aucune éruption syphilitique véritablement bulleuse.

Nous verrons que, même chez les enfants, l'affection qu'on appelle *pemphigus* ne mérite pas non plus cette dénomination.

Certes nous avons vu des cas de pemphigus vrai chez des syphilitiques; Fournier en a fait faire, d'après un même malade, deux moulages : il s'agissait d'un homme atteint depuis quinze ans d'une syphilis qu'il n'avait jamais bien traitée. Survint une paraplégie, plus prononcée à droite,

qui ne fut pas d'abord rapportée à la syphilis. L'affection durait depuis six mois, quand apparurent trois énormes bulles de pemphigus vrai sur la cuisse droite. C'est alors que le malade fut envoyé dans le service de Fournier, qui le soumit à un traitement spécifique énergique. Le malade allait mieux, descendait déjà dans le jardin, quand une affection pneumonique intercurrente l'emporta. Chez ce syphilitique, le pemphigus, d'abord bulleux, puis lamello-croûteux, se montra sous une forme typique ; mais il est évident que ce n'est pas de cas analogue qu'il s'agit lorsqu'on parle de pemphigus syphilitique.

Dans d'autres cas, on a pu voir des éruptions bulleuses se développer chez des syphilitiques, sans que les éruptions soient elles-mêmes d'origine spécifique. Telles sont les éruptions médicamenteuses, iodiques et autres, et même l'érythème bulleux arthritique.

2° Le *rupia*, dit-on, a pour lésion initiale une bulle. Nous ne contesterons pas le fait d'une manière absolue, mais rien ne nous est moins démontré.

Sur une trentaine de cas de rupia qu'il nous a été donné d'observer, nous n'en avons pas vu un seul à l'état bulleux.

Nous en avons cependant rencontré de récemment constitués ; dans ces cas, la croûte était entourée d'une ampoule circulaire : les couches superficielles de l'épiderme formaient une poche qui était gonflée de liquide fortement purulent. Mais ces dilatations ampullaires nous ont fait l'effet d'être de simples phlyctènes beaucoup plutôt que de véritables bulles.

Au musée de l'hôpital Saint-Louis, tous les moulages représentent des rupias à l'état croûteux, et rien ne permet de supposer que la lésion primitive ait été essentiellement et vraiment bulleuse (Voy. *Anat. path.*).

Nous sommes donc amenés pour notre part à ne voir dans le rupia qu'*une forme spéciale de syphilide ulcéro-croûteuse.* Cette lésion est seulement remarquable par une profondeur *relativement* moindre de l'ulcération et au contraire par une augmentation de la largeur et de l'épaisseur de la croûte.

C'est même là le fait capital que l'on doit retenir de l'étude du rupia : à savoir que la lésion que l'on désigne ainsi est essentiellement constituée par une croûte épaisse, dure, stratifiée, conique, bombée en forme d'écaille d'huître, recouvrant une ulcération relativement moins profonde qu'on ne pouvait s'y attendre.

Toutefois la lésion n'est pas seulement érosive comme dans le pemphigus, elle est véritablement ulcéreuse. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'ulcération du rupia est une ulcération syphilitique tertiaire.

Quoi qu'il en soit, le mot *rupia* fait naître dans l'esprit, non l'idée d'une ulcération ou d'une bulle, mais bien celle d'une croûte épaisse et large.

Le fait est tellement vrai que, chaque fois que les auteurs prennent le rupia pour terme de comparaison, c'est à l'occasion de lésions soit plus fortement croûteuses que de coutume, soit exceptionnellement croûteuses.

Tel est, par exemple, le *psoriasis rupioïde* d'Anderson, qui n'est qu'un psoriasis exaspéré ou exagéré et qui consiste dans des placards larges, épais et ovalaires, à la surface desquels se trouvent, non des amas de squames, mais des croûtes. C'est à ce titre que le terme de *rupia* doit rester en dermatologie, non plus pour exprimer une espèce spéciale de lésions cutanées, mais bien pour s'appliquer à un symptôme : qui dit rupia dit *syphilide tertiaire exaspérée* pour une raison quelconque (topiques irritants, absence de traitement, alcoolisme, impaludisme, etc.). Cette exaspération se trahit par l'apparition d'abord de phlyctènes et plus tard de croûtes épaisses, amplifiant la forme généralement ovalaire de la lésion primordiale.

Hardy croit que le rupia n'est qu'une éruption pustuleuse survenant chez un individu débilité et cachectique (*Voy.* t. XXXII, p. 66).

Fournier, dont l'expérience sera consultée avec profit dans tous les cas, considère comme un *détail* le caractère phlycténulaire du rupia et rapproche complétement la symptomatologie du rupia de celle de l'ecthyma : La croûte, dit-il, est épaisse, foncée en couleur, brune avec quelques reflets verdâtres, rugueuse, étagée à la façon de certaines coquilles, entourée à son pourtour d'une aréole inflammatoire d'un rouge sombre ou d'un brun violacé.

L'ulcération rupiale est circulaire, creuse ou demi-creuse, à bords nets et parfois taillés à pic, à fond grisâtre et pultacé ou bien vineux et livide, à cicatrice noirâtre, ne se décolorant qu'après un temps fort long et restant plus ou moins déprimée.

A tous ces titres, ajoute-t-il, le rupia se rapproche singulièrement de l'ecthyma, à ce point qu'o*n l'en distingue plutôt par habitude traditionnelle que par de légitimes et suffisantes raisons. Il ne doit être considéré cliniquement que comme une variété de l'ecthyma profond* et atteste, comme lui, soit une syphilis grave, soit un état grave de l'organisme infecté.

Fournier dit encore : Dans un certain nombre de cas l'éruption franchement rupiale ne présente qu'une ulcération peu profonde, mais plus profonde assurément que celle des lésions ecthymateuses.

Certes le fait est important à retenir, mais il est insuffisant pour faire maintenir une division spéciale des syphilides.

L'observation ne nous montre pas de *syphilides bulleuses vraies ;* les cas qui s'accompagneront de phlyctènes seront considérés comme ayant subi une exaspération secondaire qui ne peut changer la modalité de la lésion. Les syphilides rupiales et pemphigoïdes devront donc rentrer dans le *groupe des pustules*, où il suffira d'ouvrir un chapitre additionnel pour ces modifications du mode éruptif pustuleux.

Bazin pensait que le rupia syphilitique pouvait être sûrement différencié du rupia vulgaire rien que par ses seuls signes objectifs, à savoir : « son auréole cuivrée, la couleur noirâtre de ses croûtes, l'aspect grisâtre de ses ulcérations, ses bords taillés à pic, etc. »

Fournier ne pense pas ainsi ; Dans la plupart des cas, dit-il, la spéci-

ficité du rupia n'est guère possible à déterminer que d'après la notion des accidents contemporains et des accidents antérieurs. Sans contester la valeur réelle des signes locaux dans quelques circonstances, il tient à dire qu'ils sont loin d'être assez caractéristiques *dans tous les cas* pour autoriser, *de par eux seuls*, un diagnostic d'emblée, pour permettre d'affirmer la nature spécifique ou vulgaire de la lésion.

Telle est l'opinion aussi de Cazenave, de Rollet et d'autres syphiligraphes.

Cette remarque était trop importante pour ne pas être mentionnée. Toutefois nous verrons qu'elle est loin d'être exclusivement applicable au rupia et que pareille difficulté se présente pour d'autres syphilides et notamment pour les syphilides ulcéreuses. Parfois même le diagnostic de ces lésions est tellement difficile objectivement, que même les médecins les plus habiles et les plus expérimentés ne trouvent plus de ressource que dans l'épreuve thérapeutique.

Résumons ce qui précède en répétant que, si un certain nombre de syphilides sont phlycténulaires, il n'en existe pas qui soient essentiellement et primitivement constituées par des bulles. Ce groupe doit donc disparaître et faire place à un chapitre pour l'étude des *pustules modifiées*.

En définitive, les syphilides pourront être rangées dans les cadres suivants :

Lésions cutanées *érythémateuses* appartenant à la première période;

Lésions cutanées *papuleuses* avec leurs nombreuses modifications comprises dans la période secondaire;

Lésions cutanées *pigmentaires;*

Lésions cutanées *pustuleuses*, ulcéreuses ou non, avec leurs nombreuses modifications pouvant se rencontrer dans les périodes secondaire et tertiaire;

Lésions cutanées *tuberculeuses* et *gommeuses* témoignant que l'infection est parvenue à la période tertiaire. C'est l'étude de ces dernières lésions cutanées que nous allons maintenant commencer.

HUITIÈME GROUPE. — **Syphilides tuberculeuses ou gommes de la peau.** — *Synonymie :* Syphilide papulo-tuberculeuse, syphilide tuberculo-crustacée, syphilide tuberculo-ulcéreuse, syphilide serpigineuse, syphilide térébrante, lupus syphilitique, lupus vorax spécifique, esthiomène syphilitique, etc. Fournier, se fondant sur l'identité de structure histologique, propose la désignation unique de *syphilides gommeuses*. Toutefois, il ne faudrait pas confondre les gommes de la peau avec les *gommes vraies*, qui sont originellement sous-cutanées.

Déjà les syphilides impétiginiformes et ecthymatoïdes profondes nous avaient fait entrer dans la période tertiaire ou tardive de la diathèse. Pourtant un certain nombre de ces lésions pustuleuses sont *à cheval*, pour ainsi dire, sur la période secondaire et sur la période tertiaire. Il ne faut pas croire en effet que ces périodes sont toujours nettement tranchées et méthodiquement séparées, comme on est obligé de les présenter dans une étude successive des diverses syphilides ; les cliniciens

ont si bien senti leur embarras quand il faut déterminer, rien que *par les caractères objectifs d'une lésion*, si le malade est dans la période secondaire ou dans la période tertiaire, qu'ils ont dû recourir, pour certaines lésions, au qualificatif de *secondo-tertiaires*. Au contraire, les *syphilides tuberculeuses* appartiennent exclusivement à la vérole tardive et permettent de toujours affirmer que l'infection est parvenue à l'état tertiaire. Cela revient à dire que ces syphilides sont beaucoup plus rares que les *papuleuses* et surtout que les *érythémateuses*.

En effet, toute syphilis n'arrive pas fatalement à la période tertiaire; de plus, toute période tertiaire n'est pas également grave pour tous les syphilitiques. De même que la clinique générale nous fait voir une maladie ne pas parcourir chez tel malade toute son évolution et s'arrêter pour ainsi dire en chemin, de même la vérole peut avorter dans sa course.

Toutefois, depuis que nos maîtres nous ont appris à reconnaître les manifestations syphilitiques sur les viscères, nous savons que les accidents cutanés sont de forts mauvais baromètres de la gravité d'une vérole. Les véroles moyennes et même les véroles les plus simples en apparence, celles qu'à cause de leur syphilodermie insignifiante on est tenté de considérer comme bénignes, aboutissent souvent et tout aussi bien à la période tertiaire que celles qui sont menaçantes dès le début.

C'est que la véritable, la grande cause de la vérole tertiaire, celle qu'on ne doit jamais perdre de vue, c'est l'absence ou l'insuffisance du traitement dans la première période de la diathèse (Fournier). Rien n'est mieux démontré que l'influence de l'absence du traitement pour la production des accidents tertiaires.

De ces propositions on peut conclure et déterminer les circonstances dans lesquelles se montreront surtout les lésions que nous allons étudier.

Le passage de la période secondaire à la période tertiaire se fait de deux façons : soit par *fusion contemporaine des deux périodes*, soit par *entr'acte* plus ou moins long séparant ces deux périodes (Fournier).

Ce fait explique pourquoi les syphilides tuberculeuses, le plus souvent indépendantes, sont parfois contemporaines des syphilides secondaires.

Quoi qu'il en soit, en supposant que deux syphilitiques aient été placés à peu près dans les mêmes conditions, telle est l'infidélité de la diathèse à une évolution méthodique, qu'un des malades aura des syphilides tuberculeuses 6 à 8 ans après le chancre, tandis que l'autre n'en aura que 20 ans après. L'intermédiaire est la règle.

On retrouvera dans les syphilides tuberculeuses la plupart des caractères que, d'après Fournier, nous avons reconnus aux syphilides ecthymateuses profondes, c'est-à-dire ceux que nous avons inscrits au nombre des caractères généraux des syphilides tertiaires. Elles sont bien connues depuis les descriptions magistrales de Bassereau.

Un des premiers, Virchow a démontré que les *tubercules syphilitiques* étaient identiques, au point de vue histologique, à la *gomme*.

Les syphilides tuberculeuses sont donc les *gommes de la peau*, par op-

position aux syphilides gommeuses communes, qui sont des gommes développées dans le tissu cellulaire sous-cutané et qui n'intéressent la peau que secondairement et par propagation.

Ces dernières seront étudiées au chapitre *Gommes* de l'article Syphilis. Nous ne nous occuperons ici que des *gommes primitivement cutanées*.

Nous ne saurions mieux faire que de les étudier d'après les descriptions si exactes de Fournier (Leçons sur la syphilis tertiaire).

Comme les gommes viscréales, comme les gommes sous-cutanées, les *gommes de la peau* (c'est désormais ce qu'il faut entendre par les mots tubercules syphilitiques) sont des tumeurs solides, pleines, plus ou moins considérables, constituées non par de simples exsudats, mais par des amas de cellules de nouvelle formation.

On distingue deux formes de syphilides tuberculeuses :

1° La forme néoplasique non ulcéreuse, sèche même, lisse ou squameuse, parfois croûtelleuse, qui disparaît par résolution (syphilides gommeuses sèches de Fournier).

2° La forme ulcéro-croûteuse et ulcéreuse, qui est la plus fréquente (syphilides gommeuses ulcératives de Fournier).

1° *Syphilides tuberculeuses sèches*. — Ce sont de petites tumeurs enchâssées dans la peau, solides, fermes, consistantes. Elles font une saillie arrondie, nettement appréciable, à la surface du derme. Le volume de ces nodosités solides intra-cutanées est variable ; en moyenne elles sont comparables à un petit pois, mais elles peuvent être plus petites ou plus grandes (d'un grain de millet à une groseille). La surface de la saillie est rouge, d'un rouge qui tranche nettement sur le ton des téguments ambiants. La nuance varie du rouge cuivré au rouge sombre. Cette surface est de plus lisse, tendre et comme vernie (Fournier). Toutefois, ce ne sont pas, comme le veut Hardy, des syphilides papuleuses exagérées. Elles sont plus volumineuses, plus saillantes, mais étalées de base, plus fermes et plus consistantes. « On désigne, dit Bassereau, sous le nom de *tubercules syphilitiques de la peau*, de petites tumeurs, ordinairement d'un rouge sombre caractéristique, solides comme les papules, se distinguant d'elles par leur volume plus considérable, par une grande tendance à s'ulcérer. »

Ainsi constituées, ces nodosités intra-dermiques restent très-longtemps ce qu'elles sont, sans déterminer d'autres phénomènes, ne s'accompagnant ni de douleur, ni de cuisson, ni de prurit ni du moindre trouble local. Elles persistent de la sorte plusieurs mois au minimum, quelquefois un an et plus. Nous en avons vu plusieurs cas à Saint-Louis qui dataient déjà de 2 ans. Bassereau a cité un cas où une lésion de ce genre durait depuis plus de 10 ans. Puis, à un moment donné et d'échéance très-variable, ces nodosités diminuent de volume, s'affaissent progressivement et finalement disparaissent (Fournier). Nous les avons vues récidiver jusqu'à trois fois dans la même partie de la région frontale.

Quelquefois elles disparaissent sans laisser la moindre trace ; le plus souvent elles marquent leur passage par une tache maculeuse plus ou

moins résistante. D'autres fois elles sont remplacées par une *cicatrice*, une véritable cicatrice, d'abord rouge, maculeuse, pigmentée, puis devenant blanche, mais durable, définitive.

La formation d'une cicatrice consécutive à une lésion sèche, qui n'a pas, en apparence au moins, entamé les tissus, est un fait fort remarquable. Dans ces cas, l'éruption s'est terminée par résolution ou mieux (Fournier) par atrophie, car la cicatrice atteste une résorption interstitielle, une véritable atrophie du derme (*syphilodermie atrophiante*).

Ce fait semble pouvoir donner l'explication de certains phénomènes encore mal élucidés. Ces cicatrices cutanées succédant à des lésions qui n'ont jamais été apparemment ulcératives peuvent être rapprochées des rétrécissements viscéraux qui surviennent à la suite de lésions syphilitiques tertiaires.

Dans les deux cas, que ce soit dans l'épaisseur de la peau ou dans celle des parois intestinales, il y aura eu des gommes, mais des *gommes miliaires interstitielles* dont l'histoire clinique peut se résumer ainsi : évolution et résorption du néoplasme, puis atrophie du parenchyme intéressé, formation de cicatrice et enfin rétraction de ce tissu inodulaire et scléreux. L'atrophie cutanée n'a pas de grands inconvénients ; l'atrophie d'autres organes, celle des tuniques intestinales, par exemple, entraîne au contraire le rétrécissement et ses dangers. Mais cette conséquence n'est due qu'à la fonction même de l'organe, et surtout au défaut de résistance à la rétraction qui s'opère en tous sens et sans frein : quant au processus morbide, il a été identique dans les deux cas. On peut citer également comme exemples l'atrophie du testicule, de la choroïde, etc.

Le *diagnostic* des tubercules syphilitiques est facile.

Les *tubercules de la lèpre* sont moins saillants, moins arrondis, plus irréguliers et plus inégaux dans leur forme ; ils ont une coloration plus violacée, plus bleuâtre, et non une coloration rouge, d'un rouge sombre, brillant, vernissé comme un marron d'Inde.

La véritable difficulté gît dans le diagnostic entre le *lupus tuberculo-scrofuleux* et la syphilide tuberculeuse. Le lupus scrofuleux est une maladie qui apparaît d'ordinaire dans la jeunesse. La syphilide tuberculeuse, par cela même qu'elle est tertiaire, n'est pas l'accident habituel au jeune âge, sauf dans les cas de syphilis héréditaire. Le lupus scrofuleux a une marche très-lente, il est essentiellement et entièrement chronique. Comparativement, la marche de la syphilide tuberculeuse est beaucoup plus rapide. Il faudra interroger avec soin les antécédents et les phénomènes concomitants. Enfin, au point de vue purement objectif, il faut se souvenir que les tubercules syphilitiques sont petits, durs, secs et serrés ; de plus, ils sont rouges à reflets jambonnés. Les tubercules lupeux sont plus larges, plus mollasses, moins rapprochés les uns des autres, et ont des reflets jaunâtres (*jaune sucre d'orge*) très-manifestes.

Fournier admet la forme *éparpillée* ou *disséminée* des syphilides gommeuses sèches. « On en trouve, dit-il, çà et là sur différents points

du corps, et l'abondance de l'éruption peut alors être comparée à celle d'une syphilide papuleuse de forme discrète. »

Toutefois, la règle est que les tubercules syphilitiques, comme les autres accidents tertiaires, soient concentrés sur une région, sur quelques-unes au plus. Ils donnent lieu alors aux *syphilides gommeuses sèches disposées en groupes ou en îlots.*

Ces nodosités peuvent être distribuées soit sans méthode, irrégulièrement, soit simplement les unes à côté des autres, par exemple en forme de grappes de raisins. Mais, le plus souvent, elles sont groupées suivant le mode circiné, et cela de différentes façons : ou bien en cercles pleins, criblés au hasard ou remplis de tubercules disposés en anneaux concentriques, ou bien en cercles à centre sain, soit d'emblée, soit secondairement, de façon à figurer des anneaux complets, des demi-cercles, des segments de cercles, des croissants, la forme d'un fer à cheval, etc.

La forme concentrique est une des plus fréquentes et des plus nettes : les nodosités les plus anciennes sont centrales, les plus récentes sont périphériques. Certaines syphilides de cet ordre, abondonnées pendant plusieurs années à elles-mêmes, ont pu atteindre des dimensions extraordinaires et occuper non pas seulement une région ou même plusieurs régions voisines, mais la presque totalité du corps.

Les syphilides tuberculeuses sèches, au lieu d'être, comme c'est la règle, saillantes, arrondies, lisses et vernissées, se montrent parfois comme avortées, étiolées. Le néoplasme est alors à peine marqué ; il a une coloration grisâtre et terne en même temps que rosée, sans teinte caractéristique ; il ne proémine pas ; il est aplati et, n'était sa dureté que l'on sent dans l'épaisseur de la peau, on le prendrait pour une papule secondaire, et cela d'autant mieux que sa surface est recouverte de squames et de croûtelles lamelleuses. On ne peut malgré ce fait considérer les syphilides tuberculeuses plates comme des intermédiaires entre les deux formes tuberculeuses, car jamais elles ne deviennent suppuratives ni même humides.

Ces syphilides sont le plus souvent circinées. C'est alors que le diagnostic devient très-difficile, surtout quand la syphilis est très-ancienne ou que les antécédents font défaut. Nous nous souviendrons toujours d'un cas de ce genre qui ressemblait objectivement d'une façon absolue à un psoriasis circiné tenace et torpide. Nous avons observé aussi avec Legroux un cas d'érythème bulleux arthritique, pemphigoïde, qui, à un moment donné de son évolution, ne donna plus lieu à des bulles, mais seulement à des éléments éruptifs aplatis et croûtelleux. Sans leur superficialité et leur coloration un peu trop rouge et sans la connaissance des antécédents, ces lésions formées de festons et d'arcades eussent été bien difficiles à distinguer objectivement d'une syphilide tuberculeuse plate, à bords semi-circulaires.

A côté de ces formes avortées existent les formes hypertrophiques. C'est d'ailleurs une loi générale des accidents syphilitiques de la peau de présenter pour une même forme tous les degrés de développement, depuis les plus chétifs jusqu'aux plus accentués : on connaît les papules hyper-

trophiques, que l'on rencontrera surtout sur les muqueuses ou sur les régions où la peau est humide, fine, chaude ou malpropre; nous avons étudié les *pustules* dont l'ecthyma n'est que la forme hypertrophique; nous retrouvons cette même forme pour le *tubercule sec*. Dans ces cas, on assiste à une sorte d'*éléphantiasis* de la région envahie par l'infiltration spécifique; quand l'hypertrophie se déclare sur des tubercules tellement serrés qu'ils sont devenus presque confluents, elle aboutit à la lésion que Fournier appelle *syphilide tuberculeuse en nappe*.

Nous avons observé plusieurs cas de syphilides éléphantiasiques partielles. Dans l'un de ces cas, la syphilis, non traitée, remontait à onze ans. L'infiltration spécifique avait hypertrophié la lèvre supérieure depuis sept mois. Dans l'espace de trois mois, un traitement mixte énergique la fit rétrocéder. Dans un autre cas, où la syphilis remontait à dix-huit ans et avait deux ans auparavant infiltré et perforé le voile du palais, la lésion hypertrophiante avait envahi la lèvre supérieure, la lèvre inférieure et le menton. Un élève de Fournier a choisi ce fait presque unique de *syphilide léontiasique* pour sujet de sa thèse inaugurale. Le traitement enraya le développement de la lésion, mais n'amena pas la guérison du léontiasis existant.

Ce ne sont là que des syphilides léontiasiques partielles. Cazenave rapporte un cas où, abandonnée à son évolution propre pendant sept ans, l'infiltration spécifique avait fini par devenir à peu de chose près généralisée et avait tellement hypertrophié les parties, qu'on pouvait croire à un *éléphantiasis des Grecs*. Le malade de Cazenave sortit guéri de l'hôpital après huit mois de traitement spécifique.

Les syphilides tuberculeuses sèches soit en groupes, soit en nappes, ont des *siéges de prédilection :* la face est de beaucoup la région le plus fréquemment envahie, et notamment les ailes du nez, le front, les lèvres, les régions sourcilières; plusieurs régions peuvent être occupées simultanément. On rencontre les syphilides tuberculeuses sèches par ordre de fréquence au cuir chevelu, sur les oreilles, dans la barbe, sur le dos, à la région deltoïdienne, à la face postérieure des avant-bras, aux membres inférieurs, au cou, à la face dorsale de la main (Fournier). Dès 1852, Bassereau donnait un relevé à peu près analogue : sur 70 cas la face fut atteinte 26 fois, le tronc 22, les membres supérieurs 16, les inférieurs 14, le cuir chevelu 5, le cou 8, et la face dorsale des deux mains une fois.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que les syphilides tuberculeuses sèches peuvent persister pendant un très-long temps et résister même à un traitement interne énergiquement et bien conduit. Les formes avortées sont encore plus tenaces que les autres; il semblerait que leur vitalité affaiblie ne leur permet de subir aucune influence, ni d'exaspération, ni de régression. Contre la plupart de ces cas, les traitements topiques et les caustiques (teinture d'iode, nitrate acide de mercure), sont souvent nécessaires.

Nous terminerons en disant qu'exceptionnellement ces formes de syphilides peuvent se montrer dans les deux ou trois premières années de l'infection; mais ce n'est que dans les cas de *syphilis anormale* ou *galo-*

pante. Les causes de ces phénomènes tiennent peut-être à la nature de l'agent infectieux, mais surtout à l'état général de l'organisme infecté. On sait que l'impaludisme, la misère et surtout l'alcoolisme exaspèrent l'intensité des accidents cutanés de la syphilis, sans que pour cela les symptômes généraux de l'infection soient proportionnellement accrus ni l'avenir fatalement plus compromis.

Quand l'alcoolisme fait sentir son influence sur les syphilides tuberculeuses, elle les amène plutôt à la suppuration et à l'ulcération qu'à l'hypertrophie. C'est à l'alcoolisation d'un sujet qu'il faut attribuer la transformation rare de syphilides tuberculeuses sèches en syphilides tuberculeuses ulcératives. Ordinairement, en effet, la première ne sert jamais de transition pour arriver à la seconde, qui se présente d'emblée avec tous ses caractères; la terminaison par résolution et par dépression cicatricielle n'est pas rare.

2° *Syphilides tuberculo-croûteuses et tuberculo-ulcéreuses* (Syphilides gommeuses ulcératives de A. Fournier). — Cette forme, dit Fournier, est une syphilide tertiaire par excellence. Comme la précédente, elle débute par des nodosités solides intra-cutanées, mais elles ne tardent pas à se ramollir et à se couvrir de croûtes. Le néoplasme continue à s'ulcérer; le revêtement croûteux s'accroît proportionnellement et la lésion aboutit à une plus ou moins vaste destruction de la peau masquée par une croûte épaisse.

Les siéges de prédilection sont les mêmes que pour les syphilides tuberculeuses sèches; cependant, à la verge, et notamment au gland, les formes ulcéreuses sont infiniment plus communes que les sèches.

Comme celles-ci, les syphilides tuberculo-ulcéreuses peuvent être ou disséminées, ou groupées; mais elles sont beaucoup plus souvent groupées que disséminées. Elles sont localisées et régionales, et affectent presque constamment la configuration circinée. Ce fait est absolument exact et d'une grande fréquence. Toutefois il peut parfois conduire à l'erreur les personnes non prévenues; c'est ainsi qu'il nous est arrivé de voir certaines *lésions tricophytiques* qui étaient traitées par la médication antisyphilitique. On sait en effet que les plaques tricophytiques, sont essentiellement circinées. Or, quand elles sont exaspérées par des traitements irritants et par des excès de boissons, elles se tuméfient, s'épaississent, infiltrent le derme, deviennent rugueuses et irrégulières, grâce aux follicules enflammés, prennent une couleur foncée, violacée, rappelant le maigre de jambon et pourraient être prises pour des syphilides tuberculeuses. Mais la marche rapide, le nombre des placards éruptifs, la connaissance des antécédents, l'examen microscopique viendront éclairer le diagnostic. A côté des dispositions en groupes, en îlots ou en nappes arrondies, dispositions en ammonites ou en ovales concentriques, il faut citer les dispositions rubanées, soit linéaires, soit sinueuses ou festonnées c'est-à-dire *serpigineuses*.

L'évolution des *gommes dermiques* est la même que l'évolution des gommes sous-cutanées.

« Après un certain temps, la nodosité intra-dermique devient moins dure, elle se ramollit; les téguments s'amincissent à son sommet; on sent et l'on voit même quelquefois par transparence qu'un foyer purulent s'est constitué à son intérieur; puis se forme au sommet de la tumeur une crevasse qui s'ulcère. Le foyer se vide alors en éliminant un liquide jaunâtre, purulent, mêlé à des détritus organiques, *sorte de bourbillon en miniature*. Consécutivement, cette perforation s'élargit, ses bords se détruisent, et, sur l'emplacement de la tumeur primitive, est constitué un ulcère qui dépasse chaque jour davantage les limites de la nodosité initiale (Fournier). »

Dès lors la lésion est constituée. Qu'elle présente une forme irrégulière ou géométrique, capricieuse, méthodique, ou qu'elle soit peu considérablement développée, elle présente les mêmes caractères à étudier, une croûte et une ulcération.

La *croûte* est celle des syphilides tertiaires; elle est enchâssée dans les bords de l'ulcération, à la façon d'un verre de montre dans le cadre qui le soutient.

L'*ulcération* est *profonde* et attaque le derme dans toute son épaisseur. A ce propos, Fournier fait une remarque très-exacte : « Quelquefois, elle paraît plus profonde encore qu'elle ne l'est en réalité, grâce au soulèvement de ses bords. C'est ainsi qu'une ulcération qui semble mesurer 3, 4, 5, 8 millimètres et plus de profondeur, n'affecte souvent que la peau sans intéresser les tissus voisins. »

« Cette ulcération est *nettement entaillée;* ses bords sont infiltrés, saillants et durs, coupés comme à l'emporte-pièce, entourés d'une aréole d'un rouge sombre; ils sont *adhérents*, et non flottants comme dans les ulcérations scrofuleuses. Elle a *un fond de mauvais aspect*, grisâtre, lardacé, bourbillonneux par place, comme revêtu de productions escharifiées, de détritus organiques. Enfin, cette ulcération suppure abondamment quand elle est découverte. Cette éruption est remarquablement indolente eu égard au nombre et à la profondeur des ulcérations. Quand par hasard elle devient douloureuse, c'est pour des causes indépendantes de la lésion (frottements, froids, etc.) (Bassereau, Fournier).

On conçoit aisément les pertes de substance, les destructions et les mutilations d'organes qui peuvent être les conséquences de telles lésions.

Une fois constituée, l'affection peut persister pendant un temps très-long, soit qu'elle reste stationnaire, soit qu'elle s'étende en progressant lentement et souvent excentriquement. *Il est très-rare que spontanément elle se répare;* dans ce cas, Fournier en a vu persister 6 et 10 ans même. Mais, si l'art intervient, le travail de suppuration se produit rapidement.

Uune fois la lésion disparue, tout n'est pas fini. Car, cette syphilide est une lésion essentiellement sujette aux récidives, et même aux recrudescences inattendues.

Le mal est à peu près guéri quand, tout à coup, sans raison, le processus ulcéreux reprend de plus belle. Et tout est à recommencer pour empêcher la plaie de se creuser de plus en plus. Ou bien la lésion récidive

soit en passant d'une région à une autre où elle apparaît toujours avec ses caractères pathognomoniques, soit dans le voisinage de la lésion ancienne, soit même *in situ*, sur la cicatrice même. Il s'agit alors, non pas d'une maladie, d'une ulcération simple de la cicatrice, mais d'une véritable syphilide développée en plein tissu cicatriciel. La nouvelle lésion peut avoir une forme absolument identique à celle de l'ancienne; quelquefois même, elle présente une tendance extensive plus marquée.

Les récidives, les recrudescences, les tendances à l'extension sont parfois si prononcées que l'on se trouve en face non pas d'une simple exaspération des caractères habituels, mais d'une complication véritable des syphilides, nous voulons parler du *phagédénisme tertiaire*. Nous en ferons l'étude en même temps que des autres phénomènes qui impriment aux syphilides des modifications soit fâcheuses, soit favorables. (Voy. *Phagédénisme*).

Pour l'instant, nous ne parlerons que des *syphilides pseudo-phagédéniques*, c'est-à-dire de ces syphilides qui, douées absolument des mêmes caractères que les précédentes, ne s'en différencient que par une marche incessante, non en profondeur mais seulement en surface, et par un agrandissement lent mais continu : ce sont les *syphilides serpigineuses* que nous avons déjà signalées, mais qui méritent une mention plus détaillée à cause de leur fréquence relative et de leur physionomie frappante.

Ce sont, dit Fournier, des accidents de vieille syphilis. Ces lésions débutent par un tubercule isolé ou par un groupe de tubercules. De là comme point de départ elles s'étendent sur les téguments périphériques qu'elles envahissent de proche en proche. Tantôt c'est une ulcération qui s'élargit sans que les tissus du voisinage présentent de lésions appréciables avant d'être envahis par l'ulcère. Tantôt, au contraire, et plus rarement (Fournier), le travail d'ulcération est précédé par la formation préalable de nodosités gommeuses, soit sèches, soit plus souvent ulcéreuses. Les phénomènes morbides peuvent se développer au hasard, sans direction déterminée, mais par *bandes sinueuses serpentines*, en décrivant des courbes ulcéreuses plus ou moins régulières. Ou bien, comme nous l'avons déjà dit, ils procèdent par rayonnement centrifuge; la progression se fait alors par segments de cercles et non par l'envahissement simultané de la bande annulaire totale.

Fournier, à qui nous empruntons la description de tous ces faits, insiste sur les caractères de l'ulcération à ses extrémités opposées. Pendant qu'elle progresse d'un côté, l'ulcération serpigineuse se répare de l'autre côté, de telle façon qu'il est toujours possible de désigner à l'avance les points menacés. Dans la *disposition rubanée et festonnée*, la tête et la queue du serpent sont bien marquées par le sens de l'extension. Dans la *disposition concentrique*, ce sont les zones centrales qui se cicatrisent tandis que la périphérie s'infiltre, s'encroûte et se creuse. La *marche* de cette syphilide est essentiellement lente et chronique; elle est souvent aussi irrégulière et saccadée. La durée ordinaire des syphilides ser-

pigineuses est de plusieurs années. Pendant ce temps elles se circonscrivent à une région qu'elles labourent (tronc, épaules, lombes et racine des cuisses, face, nez, oreilles, verge, etc.).

Fournier a eu un malade dont tout le cuir chevelu fut rongé et le crâne littéralement découvert. Chez un autre, la lésion s'était étendue, dans l'espace de plusieurs années, sur les régions antérieure, externe et postérieure de la cuisse, depuis le niveau du grand trochanter jusqu'au genou.

Nous-mêmes nous avons vu, pendant que nous avions l'honneur d'être chef de clinique à l'hôpital Saint Louis, une syphilide serpigineuse tuberculo-ulcéreuse affecter la forme et l'étendue d'un caleçon de bain. Chez un autre malade, la lésion, plus large que la main, allait du sternum à l'espace interscapulaire en passant sur les deux épaules (V. pièce nº 829).

Au musée de l'hôpital Saint-Louis, on peut voir un certain nombre de cas analogues. Dans les uns, c'est le tronc tout entier qui est atteint, dans les autres, c'est la totalité de la face avec destruction plus ou moins complète des lèvres, du nez, des paupières ou des oreilles ; ailleurs, c'est tout un membre qui est envahi par une lésion continue.

Ces lésions sont, comme dit Fournier, plus effrayantes que graves, parce qu'elles sont superficielles. Elle ne dépassent jamais l'épaisseur de la peau ; souvent elles n'en affectent qu'une partie et sont véritablement dermiques; ce qui a fait dire d'elles qu'elles regagnaient en étendue ce qu'elles perdaient en profondeur.

Il s'en suit que les cicatrices qui succèdent à ces lésions ne sont ni profondes, ni fibreuses. Elles restent très-longtemps pigmentées ; enfin elles deviennent gauffrées et blanches.

Nous ne pouvons passer sous silence une variété encore plus spéciale de gommes de la peau, celle des *gommes gangréneuses*. Il ne s'agit pas ici d'un accident gangréneux qui se produirait secondairement sur une ulcération gommeuse comme il eût pu se produire sur toute autre plaie. Il s'agit de lésions qui sont gangréneuses *d'emblée*. de gangrènes non consécutives mais initiales. Elles ont été décrites par Bazin, parmi les syphilides malignes précoces, sous le nom de *syphilides tuberculo-gangréneuses*. Fournier les a bien étudiées aussi ; il en a fait faire plusieurs moulages qui montrent fort bien les divers degrés de développement de ces lésions (Voy. col. part. pièces nºs 85, 86, 107, 169, 203, 270, 367, 400).

Dès les premiers jours où l'infiltration gommeuse est constituée, avant même que l'ulcération ait eu le temps de se faire, sa surface se transforme en une véritable eschare noire et sèche. Ce sphacèle du derme, dont l'étendue peut varier de celle d'une pièce d'un franc à celle de la paume de la main, est disposé suivant une forme arrondie ou mieux encore ovalaire.

Après avoir persisté assez longtemps, pendant des semaines et même des mois, sous le même aspect et toujours avec la même sécheresse et la même dureté de bois, on voit la partie saine et la partie sphacelée se

séparer par un sillon de plus en plus profond. Puis le ramollissement devient plus prononcé et le lambeau sphacelé reste fixé au centre. Peu à peu, il se détache à son tour à la façon de toute eschare qui s'élimine, et il reste une perte de substance comprenant toute l'épaisseur de la peau sur une étendue variable. Ainsi constitué, l'ulcère cutané possède tous les attributs d'une ulcération gommeuse. Parfois, l'élimination, au lieu de se faire en bloc, procède par stratification; la couche la plus superficielle, qui est noire et sèche, tombe la première; plus tard c'est le tour de la couche sous-jacente, qui est jaunâtre, bourbillonneuse ou blanche; enfin se montre le fond rouge et bourgeonnant. Avant de tomber, la portion sphacelée est remarquablement dure et sèche; quand elle est tombée, on peut, sur une coupe et par un examen microscopique, retrouver tous les éléments de la peau; mais, chose très-remarquable, cette peau est saine, absolument normale, sans nodule ni infiltration spécifique, et cependant elle s'est mortifiée. Et cette mortification n'est pas un fait banal ou accidentel, puisque toutes les syphilides d'une même éruption sont gangréneuses. L'état général ne donne pas de ce phénomène une explication satisfaisante. Une seule fois, un de nos malades, dont le cuir chevelu était labouré par un certain nombre de syphilides gangréneuses, était fortement alcoolique; dans trois autres cas, observés sur des femmes, l'état général n'offrait rien de notable.

Ce sont donc les conditions locales qu'il faut interroger pour trouver, si faire se peut, l'explication du sphacèle. Or voici ce que l'on peut constater : toutes ces syphilides gangréneuses, avons-nous dit, sont ovalaires ou circinées. Elles deviennent gangréneuses de très-bonne heure, non toutefois absolument d'emblée. Les unes ont les dimensions d'une pièce d'un franc, les autres celles de la paume de la main; la question de grandeur est donc indifférente. La seule disposition réellement intéressante est la disposition arrondie. Dans certains cas, le centre reste primitivement sain; l'infiltration gommeuse est annulaire d'emblée. On peut donc admettre que la portion centrale, investie de toutes parts par les nodosités gommeuses, se trouve comme soulevée, comme détachée et en tout cas séparée des vaisseaux qui lui apportent ses matériaux de nutrition, et qu'elle se mortifie. Toutefois ce devrait être là une condition exceptionnelle et ne se présentant pas simultanément pour toute une éruption. Peut-être l'infiltration spécifique des vaisseaux eux-mêmes, puis leur oblitération, pourraient-elles expliquer mieux la mortification consécutive des téguments qu'ils étaient chargés de nourrir; mais outre qu'il est bien étonnant que la circulation compensatrice n'ait pu parvenir à s'établir, cette oblitération complète des vaisseaux de toute une surface tégumentaire n'est pas encore histologiquement démontrée. Il est établi, au contraire, que quelquefois l'ecthyma gangréneux a une oblitération vasculaire pour origine.

En somme, la physiologie pathologique des gommes gangréneuses d'emblée n'est pas encore établie. Le fait cependant n'en reste pas moins très-certain, incontestable, et très-intéressant.

Les siéges de prédilection de ces lésions sont les régions supérieures du tronc et surtout la postérieure, puis le front et le cuir chevelu, la région rotulienne; telles sont les localisations que nous avons observées.

D'ailleurs cette forme de syphilides n'a pas la gravité que l'apparition de la gangrène aurait pu d'abord leur faire attribuer. L'état général n'est pas aggravé, et d'autre part les lésions ont une évolution analogue à celles des syphilides tuberculo-crouteuses, sans présenter les dangers de la complication phagédénique par exemple : elles sont en rapport avec une syphilis dont la marche peut être considérée comme anormale à cause de la précocité de ses accidents cutanés.

Fournier considère les formes serpigineuses et tuberculo-gangréneuses plutôt comme de véritables *complications* des syphilides gommeuses que comme des variétés. Ne seraient-ce pas seulemeut de simples exagérations des accidents habituels, exagérations dues à l'insuffisance du traitement spécifique?

Diagnostic des syphilides gommeuses, tuberculo-croûteuses et tuberculo-ulcéreuses. — Il convient de distinguer l'une de l'autre les différentes formes de syphilides tertiaires, mais il faut surtout distinguer ces syphilides des lésions étrangères qui pourraient les simuler.

Le premier point du diagnostic n'est difficile à élucider que dans les cas où les lésions ont abouti à une ulcération recouverte d'une croûte. Fournier indique les caractères différentiels suivants :

1° Bords de la syphilide gommeuse plus relevés, plus saillants et plus durs que ceux de l'ecthyma;

2° Forme de la lésion plus régulièrement circulaire pour l'ecthyma, plus habituellement composée de segments de cercle réunis pour la syphilide gommeuse;

3° Croûte plus rocailleuse, plus irrégulière, moins compacte dans la syphilide gommeuse que dans l'ecthyma.

La syphilide gommeuse est tout particulièrement fréquente au nez.

La syphilide ecthymateuse est souvent entourée de pustules plus récentes. De son côté, la gomme ulcérée peut être accompagnée de nodules gommeux moins développés qui indiquent la variété de syphilide.

Malgré tous ces signes distinctifs, Fournier, nous faisant profiter de sa grande expérience, nous enseigne que le diagnostic est loin d'être toujours possible entre ces deux ordres de lésions.

En effet, la plupart du temps, l'ulcération, une fois produite, ne conserve pas la marque de son origine première : qu'elle soit consécutive à une pustule ou à un tubercule, ce n'est plus qu'une syphilide ulcéreuse.

Le diagnostic de la diathèse importe beaucoup plus que celui de la modalité éruptive; c'est même le seul diagnostic à faire, non seulement au point de vue clinique, mais même au point de vue pratique, puisque les indications thérapeutiques générales ou locales sont les mêmes (Fournier).

Le *deuxième point* du diagnostic est de beaucoup le plus important. Il repose sur la notion des antécédents, sur la coïncidence fréquente

d'autres lésions manifestement syphilitiques et enfin sur la présence des caractères objectifs des syphilides. Rien n'est plus facile que de reconnaître un accident cutané de la vérole quand toutes ces conditions sont réunies ; mais il est loin d'en être toujours ainsi.

Examinons d'abord les difficultés qui proviennent de la similitude de modalités éruptives auxquelles peuvent donner lieu des états morbides de nature différente. C'est ainsi que la *forme sèche de la syphilide tuberculeuse* pourra ressembler aux éruptions de *l'acné indurata*, à celle du *sycosis*, et aux *folliculites*.

1° Dans certains cas, l'acné se présente non-seulement sous la forme nodulaire et profonde, mais elle prend une coloration foncée, d'un rouge vineux violacé et même bleuâtre, qui se rapproche sensiblement de certaines syphilides tuberculeuses.

L'acné, dira-t-on, est disséminée ; c'est vrai dans la plupart des cas, mais quelquefois les éléments acnéiques sont si rapprochés les uns des autres qu'ils forment de véritables placards indurés, présentant la plus grande analogie avec les syphilides tuberculeuses en nappe.

D'autre part, ajoutera-t-on, l'acné est, dans la plupart des cas, une affection régionale ; elle est localisée, soit au front, aux tempes, aux joues ou au menton, soit à la poitrine. C'est encore ordinairement vrai ; mais, dans certaines circonstances, à la suite d'excès quelconques ayant amené de la débilitation, ou bien à la suite de topiques irritants, l'éruption acnéique peut devenir d'une abondance extrême et envahir non-seulement toute la face, mais même la totalité du tronc à l'exception de l'abdomen, y compris la racine des membres et surtout les épaules. Nous en avons vu deux exemples dans le courant d'une année dans le service de Fournier. Disons incidemment qu'ils ont été traités, l'un par le savon noir, l'autre par les scarifications ; dans ce dernier cas, plus de 150 coups de lancette ont dû être donnés. La physionomie phlegmoneuse est plus prononcée dans l'acné que dans la syphilide. La coloration est plus inflammatoire, d'un rouge plus animé que jambonné ; la douleur est beaucoup plus vive, plus aigue, soit spontanément, soit au moindre choc, soit surtout à la pression. Les placards sont moins homogènes que dans la syphilis, où l'infiltration est plus compacte et plus serrée ; avec plus ou moins d'attention on arrive toujours à percevoir l'indépendance de la plupart des tubercules acnéiques conglomérés. Enfin, ces poussées d'acné ne sont que des exagérations d'une acné chronique. On trouve dans tous les cas les traces d'une éruption acnéique habituelle dans les points d'élection : cicatrices, comédons, points noirs, macules, etc.

2° Quand la syphilide est localisée au menton et à la barbe, on pourrait penser au *sycosis*.

Mais, dans cette affection encore, domine l'élément inflammatoire déterminé par la présence du champignon parasite. Celui-ci a d'ailleurs imprimé des marques variées sur l'épiderme où l'on trouve le pityriasis et l'érythème tricophytiques, sur les poils où l'on constate la cassure et l'engaînement, dans le derme, où l'on trouve des nodules enflammés

qui, par la pression, se vident par des orifices multiples dont le nombre correspond à celui des follicules enflammés. D'ailleurs les croûtes sycosiques sont plus humides, plus molles, plus jaunâtres, moins adhérentes que celles des syphilides; la forme arrondie est aussi moins nette et moins exacte dans les placards sycosiques.

Enfin, la marche du sycosis est plus rapidement envahissante; elle aboutit plus vite à des *folliculites* qui suppurent et *qui s'ouvrent* par de petits pertuis qu'à la formation de bourbillons qui s'éliminent et laissent des *ulcérations*. Dans les cas douteux, l'examen microscopique des poils sera indispensable mais concluant.

3° Les folliculites simples, soit disséminées, soit agminées, sont des affections rares ; elles sont le plus souvent localisées, soit à la face, soit au cuir chevelu, soit aux organes génitaux (Voy. *folliculites des muqueuses*).

Le diagnostic différentiel des folliculites simples est plus difficile avec l'acné qu'avec la syphilis. Il est bien rare qu'on ne puisse pas voir la dépression centrale, marque de l'orifice folliculaire (ostium folliculi). En effet, ce sont le plus souvent les glandes folliculo-sébacées qui s'enflamment par suite de l'altération ou de l'accumulation de leur contenu; en général, le périfolliculite n'est que consécutive.

Leur volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'un pois ou d'un haricot. Leur base est moins largement indurée que celle des tubercules acnéiques ou syphilitiques, et le diagnostic est plutôt à faire avec des pustules qu'avec des tubercules. Parmi ces folliculites, il en est qui ont laissé écouler leur contenu et sont croûteuses; celles qui ne sont pas encore ulcérées sont saillantes, mollasses, presque fluctuantes, à peine douloureuses. Si on perce ces petites poches, elles laissent écouler une goutte de pus; si on exerce une pression modérée, au lieu du bourbillon filandreux de la gomme, se montre un contenu mucoso-purulent et sanguinolent, mêlé de sébum altéré. Une fois vidées complétement, elles s'affaissent et il reste une dépression limitée par un fond irrégulier, presque fongueux, mais peu induré et nullement infiltré.

Quand elles sont *agminées*, leur volume peut atteindre celui d'une aveline ou d'une petite noix, et leur largeur celle d'une pièce de deux francs ou de cinq francs et même davantage. Dans les placards, le centre est ramolli et présente un certain nombre de points arrondis où la peau est jaunâtre, amincie de telle façon que la lésion se présente sous l'aspect d'une plaque enflammée portant au centre une série (3 à 10) de vésicules très-voisines (ouverture *en pomme d'arrosoir*). Ces vésicules peuvent même devenir confluentes et s'ouvrir d'un même coup; elles contiennent alors une assez grande quantité de pus; ce sont de véritables phlegmons de la peau. Quelques jours après qu'elles se sont ouvertes, les folliculites agminées peuvent se présenter sous l'aspect d'ulcérations irrégulières de forme ayant un fond tomenteux, rempli de bourgeons charnus mollasses, inégaux, grisâtres, se laissant déprimer et même pénétrer avec la plus grande facilité. Elles donnent assez bien alors l'idée de certaines ulcérations lymphadéniques (*mycosis fongoïde*).

La périphérie est violacée et résistante, d'une consistance chondroïde, c'est-à-dire atténuée par une certaine élasticité ; car cette consistance est due non pas à une infiltration néoplasique mais à un empâtement simplement inflammatoire. Ce sont là d'ailleurs des cas extrêmement rares : nous en avons publié une observation dans les *Annales de dermatologie* de 1881.

Non moins rares sont les cas de *folliculites disséminées*, formées de poussées qui se succèdent pendant des mois ou des années ; chacune d'elles forment une petite tumeur sous-cutanée, qui ne se manifeste que par une très légère douleur en un point donné et par une induration limitée du derme et de l'hypoderme ; il n'existe aucune modification dans la coloration ni dans la mobilité de la peau. Peu à peu, dans l'espace de 15 jours environ, le derme rougit, s'amincit au point correspondant qui devient acnéiforme, pustuleux, et aboutit à un léger écoulement purulent. Dès lors la lésion se cicatrise pour se reproduire dans une région plus ou moins éloignée. On peut voir jusqu'à 80 ou 100 de ces éléments éruptifs évoluer en même temps.

Nous publierons prochainement une très-belle observation, provenant du service de Fournier, de cette affection encore mal connue et désignée sous le nom provisoire d'*acné nodulaire profonde* ou sous la dénomination vague de *folliculite*. Peut-être certains cas de *scrofulide bénigne* doivent-ils être rapprochés de cette folliculite qui n'a d'ailleurs rien de commun avec la *folliculite filarienne* de *Nielly*. Elle n'est d'ailleurs en rapport ni avec la syphilis ni avec l'ingestion de médicaments, iode, brome, etc.

Nous ne mentionnons ces faits ici que parce que leur rareté même pourrait les faire attribuer à la syphilis ; mais on voit combien ces lésions diffèrent, dès qu'on analyse leurs caractères, des syphilides gommeuses intradermiques non encore parvenues à la période croûteuse ou ulcéreuse.

Nous ne ferons également que signaler ici les *nodosités éphémères intra-dermiques et hypodermiques*, attribuées avec raison par Féréol, Troisier et Brocq à l'arthritisme et qui sont si faciles à confondre avec les gommes sous-cutanées (*Voy.* art. SYPHILIS). Ch. Mauriac les a décrites comme des syphilides gommeuses sous-cutanées précoces réfractaires a l'iodure de potassium. Pour notre part, nous n'avons jamais rencontré de lésions de ce genre attribuables à la syphilis.

5° Nous avons parlé tout à l'heure de lésions qui ressemblaient à des *tumeurs lymphadéniques* et aux ulcérations du *mycosis fongoïde*. La syphilis aussi peut donner lieu à des accidents mycosiformes. Nous en avons observé un merveilleux cas dans le service de Fournier qui du reste n'a pas manqué d'en faire reproduire l'intéressant moulage (*Voy.* col. part. n° 364). Les lésions occupaient les deux membres inférieurs depuis les genoux jusqu'aux orteils ; elles étaient disposées en lignes sinueuses et rappelaient les *lymphangites gommeuses* de Lailler. Ces traînées étaient irrégulières et formées de bosselures et de tumeurs de dimensions inégales, variant du volume d'une lentille à celui d'une noix. C'est l'aspect du mycosis fongoïde, avant l'ulcération de la tumeur, que

l'on peut le mieux comparer à celui de ces singulières syphilides; d'ailleurs un traitement approprié en eut rapidement raison. Nous pûmes exciser l'une de ces tumeurs, et Balzer, qui en fit l'examen histologique, confirma le diagnostic de syphilides gommeuses.

6° Un point de diagnostic différentiel, qu'il est de la plus haute importance d'établir ici, est celui qui concerne les syphilides tertiaires et les scrofulides de formes correspondantes c'est-à-dire les *lupus*. Nous rappellerons d'abord les signes classiques.

1° *Les lésions ne sont pas ulcérées.* — Les tubercules syphilitiques sont plus nombreux et forment des placards multiples affectant une disposition méthodique; les uns sont croûteux, les autres livides et lisses; ceux-ci sont isolés, ceux-là sont réunis en groupes ou en placards; ils se cachent sous une croûte grisâtre ou verdâtre, dure, sèche, adhérente. Si on fait tomber la croûte, on trouve à la surface de la peau, élevées au-dessus du niveau des téguments, des granulations rougeâtres à reflets cuivreux, d'aspect *muriforme* ou des ulcérations creuses.

Les tubercules syphilitiques sont indifférents à la constitution : ils se montreront aussi bien chez les arthritiques, chez les sanguins que chez les lymphatiques, contrairement aux lupus qui ne se développent que chez les scrofuleux.

Les syphilides tuberculeuses sont plus fréquentes dans l'âge adulte ou dans la vieillesse; le lupus est une affection de l'adolescence ou de la jeunesse. Toutefois il y a pour le lupus des exceptions, de même qu'il y en a pour la granulie aiguë. Récemment encore Balzer voyait mourir de granulie aiguë un vieillard âgé de 82 ans.

En résumé, les tubercules syphilitiques, quand ils sont bien intacts, sont arrondis, proéminents, cuivrés ou jambonnés, petits, durs, secs et serrés; ils sont groupés plus méthodiquement et ne se cantonnent pas dans une même région.

Les tubercules lupeux sont aplatis, moins saillants, plus mollasses, plus gonflés de sucs, d'une couleur fauve et transparente dite teinte de *sucre d'orge*, qui tranche sur la peau pâle et blafarde; ils sont plus larges et moins serrés et sont distribués dès le début sur une surface plus large mais ordinairement unique. Le lupus, étant une affection *régionale*, occupera une surface assez étendue d'emblée mais circonscrite, et aura une tendance très lentement envahissante. Quant aux croûtes lupiques, elles sont généralement plus noirâtres.

Malgré des *caractères distinctifs* aussi tranchés, le diagnostic est parfois excessivement difficile même pour les médecins les plus habiles et les plus expérimentés. Notre honoré maître Fournier nous permettra de rappeler ici un fait où son expérience si vaste et d'ailleurs incontestée a pu être mise en défaut. Un homme de 30 ans était atteint d'une lésion tuberculo-croûteuse du membre inférieur droit. Celle-ci se montra si rapidement envahissante qu'elle occupa bientôt la plus grande partie de la cuisse et de la jambe. Cette marche presque soudainement extensive, la coloration jambonnée du néoplasme disposé en longues traînées si-

nueuses, la coloration brunâtre des croûtes, firent diagnostiquer une syphilide tuberculeuse serpigineuse. Mais le traitement spécifique ne donnait pas de résultat au bout d'un temps déjà long. Sur ces entrefaites le malade sortit en permission et contracta la syphilis. Le chancre fut d'abord considéré comme une syphilide, mais bientôt la roséole ne laissa plus aucun doute. On se trouvait donc en face d'une syphilis doublée! Cette éventualité, si rare qu'elle est niable, ramena l'attention sur la lésion tuberculo-croûteuse qui, mieux étudiée, fut dès lors considérée comme un lupus et soumise aux scarifications.

Ce cas est si éminemment instructif que Fournier l'a souvent fait apprécier à ses élèves. Il montre d'abord les extrêmes difficultés objectives que peut présenter le diagnostic différentiel du lupus et des syphilides. Ensuite il démontre une fois de plus que le lupus n'a aucune relation avec la syphilis, que le mercure est impuissant contre le lupus, et enfin que le mercure et l'iodure de potassium préventivement et longtemps absorbés ne peuvent rien contre la syphilis.

Le numéro 572, du musée, est la reproduction d'un cas de lupus ayant donné lieu à de fortes incertitudes diagnostiques; tels sont encore les moulages 200 et 811. Le n° 889 représente un lupus tuberculeux qui s'est *rapidement développé sur une étendue considérable*, tout comme eût pu le faire une syphilide serpigineuse.

2° *Les lésions sont ulcérées.* — Sous la croûte s'est développée une excavation ulcéreuse; une fois tombée cette croûte ne s'est plus renouvelée.

Les *ulcérations scrofuleuses* ont une durée presque indéfinie et sont stationnaires; les syphilides sont rongeantes ; toutes deux sont à peu près indolentes, mais les premières sont plus irrégulières et surtout elles sont plus mal délimitées. En effet, les ulcérations scrofuleuses ne sont pas disciplinées, elles échappent à une modalité éruptive déterminée et à une disposition méthodique ; elles ne se soumettent pas à la circularité, parfaite ou incomplète, mais toujours significative des syphilides. Le fond en est moins creux ; il a la coloration rose pâle des plaies atoniques ; il est tapissé de bourgeons irréguliers, mollasses, torpides, fongueux ; les bords sont mous, turgescents, moins durs, moins élevés, plus déchiquetés, mal délimités, décollés, *flottants*, plus livides ou violacés ; les croûtes sont plus jaunes et plus molles. La scrofule est moins destructive, elle *fait moins vite;* sa marche, essentiellement chronique, est beaucoup plus lente ; son apparition se fait pendant l'enfance ou pendant la jeunesse.

L'ulcération syphilitique est, au contraire, circulaire ou demi-circulaire; elle est anfractueuse ; elle a des bords taillés à pic, un fond étagé, *raviné* selon l'expression de Bazin, une base indurée, une surface granuleuse *muriforme*. Parfois les granulations sont si marquées que la lésion, quoique ulcérée est bourgeonnante, végétante et proéminente. Cette disposition assez exceptionnelle a frappé Verneuil qui l'a décrite sous le nom de *ulcus elevatum tertiaire* par opposition à la forme proéminente papuleuse ou mieux papulo-hypertrophique, qui est *l'ulcus elevatum primitif* ou *secondaire* selon qu'elle affecte le chancre ou une syphilide.

Il est tout à fait indispensable, pour établir le diagnostic que nous étudions, de rechercher l'existence de symptômes morbides contemporains, d'étudier les antécédents, la constitution, et de ne pas se contenter des seules indications objectives, souvent insuffisantes. Mais il faut bien se souvenir que les syphilides tertiaires sont les expressions de syphilis habituellement anciennes, si anciennes même quelquefois que les malades ont sincèrement oublié qu'ils ont eu la vérole et qu'en tout cas ils se refusent absolument à croire qu'il puisse exister le moindre rapport entre deux affections si distantes, le chancre d'une part, l'accident actuel de l'autre.

Fournier passe encore en revue certaines difficultés imprévues de diagnostic. « Certes on ne s'attendrait guère à ce que ces lésions tertiaires de la peau dont les caractères habituels sont si tranchés et la physionomie si spéciale, pussent être confondues avec des lésions qui, *comme nature autant que comme attributs extérieurs*, en sont absolument différentes, telles que les ulcères variqueux, les tumeurs épithéliales, le cancer. Eh bien, des confusions de ce genre se produisent *assez fréquemment* en pratique. »

3° Parfois, ce sont des conditions de *siége* qui donnent le change sur la nature de la lésion.

Fournier rapporte à l'appui de sa proposition un cas observé avec Ricord, relatif à un *ulcère de jambe* qui, *depuis six ans*, résistait à tous les traitements appropriés. Cette lésion avait le siége, les bords calleux, le fond sordide et les fongosités saignantes de l'ulcère simple. Mais ce qui aurait dû éclairer sur la nature spécifique de cette ulcération, c'était l'existence dans le voisinage de trois cicatrices parfaitement arrondies, de l'étendue d'une pièce d'un franc, cicatrices maculeuses, fortement pigmentées... Le malade guérit rapidement et complétement par le traitement spécifique.

Nous avons observé un certain nombre de cas analogues; car il n'est pas aussi rare qu'on le croirait de voir traiter comme ulcères variqueux des syphilides ulcéreuses des jambes. Ce qui doit faire distinguer les lésions spécifiques, c'est le groupement spécial des éléments primitifs encore distincts sur quelques points, ce sont des vestiges de circination sur les bords, c'est l'invasion par les lésions ulcéreuses de divers points (région supérieure et antérieure de la jambe) peu familiers aux ulcères variqueux. Le musée de l'hopital Saint-Louis renferme plusieurs moulages instructifs à ce point de vue, (Voyez N°s 327, 362, 374, 382.)

4° « Une source d'erreurs plus insidieuse encore, c'est *l'isolement* possible des syphilides tertiaires ». Originairement multiples, les syphilides ont pu se réunir et ne former qu'une seule ulcération; dans quelques cas rares, la lésion spécifique a même pu rester absolument unique. Alors, elle a pu en imposer pour un *chancre syphilitique* — la plupart des syphilis doublées ou même triplées ne sont que des erreurs de diagnostic de ce genre — ou bien pour un *cancroïde exulcéré*. On trouve dans leçons de Fournier un fait de ce genre observé sur un vieillard de 72 ans. Il s'agissait d'une ulcération développée au menton, ayant l'étendue d'une

amande, des bords durs, un fond rouge et granuleux. L'opération était décidée: en trois semaines le traitement spécifique eut raison de ce prétendu cancroïde. Bazin accusait déjà les chirurgiens d'avoir plus d'une fois fait des opérations qu'une connaissance plus approfondie des caractères objectifs de l'ulcération eût rendues inutiles. Fournier confirme le fait, surtout pour les lésions de la face. Sur les muqueuses, à la langue par exemple, le fait est peut-être plus commun encore; nous en avons eu sous les yeux un exemple tout récemment. Au musée de l'hôpital, on peut voir un moulage à l'occasion duquel pareille erreur a été commise. Un vieillard de 72 ans, encore vigoureux et fort, avait contracté la syphilis à l'âge de 18 ans; malgré l'absence de traitement spécifique, il n'avait pas eu d'accident depuis l'âge de 20 ou de 22 ans. Depuis un an, son testicule droit s'était hypertrophié. Depuis trois mois, son scrotum s'était creusé d'une ulcération indépendante de la lésion testiculaire. Les deux accidents avaient été considérés comme de mauvaise nature et l'opération devait bientôt débarrasser le malade. Celui-ci vint à Saint-Louis, consulter Fournier qui reconnut la syphilis et obtint une rapide guérison par le traitement spécifique (*Voy.* le moulage n° 356 de la col. part. de Fournier).

Fournier établit le diagnostic différentiel de la façon suivante :

Cancroïde.	*Syphilide ulcéreuse.*
1° C'est une tumeur ulcérée;	1° C'est une ulcération sans tumeur véritable;
2° Début par un bouton verruqueux qui persiste longtemps sans s'ulcérer, s'ulcère lentement et ne se couvre pas de croûtes aussi régulièrement que celles des syphilides croûteuses;	2° Début par groupe de boutons globuleux, qui se ramollissent rapidement, crèvent et s'ulcèrent aussitôt en se couvrant de croûtes;
3° Pas de forme régulière; fond inégal, le plus souvent violacé; bords durs, épais, renversés;	3° Assez souvent forme régulière, quelquefois même forme régulièrement significative (cerclée, hémi-cerclée), fond inégal, bourbillonneux ou pultacé; bords moins épais, moins durs;
4° Lésion affectant toujours les ganglions après un certain temps.	4° Pas de retentissement ganglionnaire.

5° Bien plus, Fournier rapporte des faits où de simples syphilides ont pu simuler, non plus le cancroïde, mais *le cancer*. Dans les cas douteux, Fournier conseille de considérer que : Le cancer débute par une *tumeur*, tumeur généralement bien plus volumineuse que les syphilides de tout genre, tumeur qui s'ulcère consécutivement, mais s'ulcère d'une façon bien plus tardive que les gommes; — quand l'ulcération est faite, le cancer est encore et toujours une *tumeur*, car, alors qu'il s'ulcère en un point, il est bien rare qu'il ne progresse pas sur un autre; — l'ulcération cancéreuse repose sur des tissus durs, secrète un ichor fétide, s'accompagne de douleurs lancinantes, et retentit hâtivement sur les ganglions. — Enfin, quand l'incertitude persiste, « c'est pour le médecin un devoir rigoureux de pratique de recourir comme pierre de touche, à l'épreuve thérapeutique. » D'ailleurs ces cas de confusion entre le cancer et les syphilides cutanés sont rares ; elles ne sont d'une fréquence relative que quand il s'agit de gommes sous-cutanées devenues ulcéreuses. (*Voy. gomme* art. Syphilis.)

6° Une des difficultés les plus grandes du diagnostic des syphilides ulcéreuses est celle qui est fournie par leur ressemblance avec les chancres simples. La clinique est pleine de ces cas où le diagnostic est hésitant entre le *phagédénisme tertiaire* et le *phagédénisme chancrelleux*. Sans parler de l'inoculation, on a pour s'éclairer un certain nombre de signes tels que la teinte grisâtre, l'induration des syphilides, et d'autres particularités que nous étudierons en détail avec les syphilides ulcéreuses des muqueuses ; car c'est là surtout que sont fréquentes ces lésions et à l'occasion des ulcérations des muqueuses les difficultés se présentent.

A la verge, notamment, les ulcérations sont parfois très-difficiles à diagnostiquer. Cette réflexion nous est inspirée par l'observation récente d'un lupus ulcéreux du pénis. Ce n'est que par une observation minutieuse et répétée de tous les symptômes que l'on arrive à distinguer la nature de l'affection quand on n'a pas assisté au développement de la lésion. Il faut alors discuter la possibilité d'un *chancre simple phagédénique*, d'une syphilide ulcéreuse, serpigineuse ou phagédénique, d'un épithélioma, d'une ulcération tuberculeuse ou diabétique, de la pustule maligne et enfin du lupus (Voy. chacun de ces mots).

7° Bassereau écrit ces lignes que l'on se rappellera dans les cas difficiles : « Il est certain qu'avant les recherches de Rayer, les ulcères chroniques de la *morve* ou du *farcin* ont dû être confondus avec ceux de la syphilis. Je suis même convaincu que les plus hideuses figures de la collection de Dupont et de l'atlas de Devergie ne sont autre chose que des cas de morve chronique. »

Pour notre part, nous n'avons jamais rien vu de semblable; mais l'expérience et l'habileté de l'observateur nous faisaient un devoir de mentionner cette réflexion.

II. **Syphilides des muqueuses** ou syphilides *muqueuses* (par opposition aux syphilides *cutanées*). — Nous avons à dessein longuement insisté sur la description des syphilides de la peau. La plupart d'entre elles seront exactement reproduites sur les membranes muqueuses ; les différences d'aspect tiennent au tissu sur lequel elles se développent plutôt qu'aux lésions elles-mêmes. Comme sur la peau, on trouvera sur les muqueuses l'*érythème*, la *papule*, la *pustule*, le *tubercule* et la *gomme syphilitique*. Déjà Rayer (p. 990) et quelques autres syphiliographes avaient voulu appliquer le nom de « *syphilides* » aux accidents syphilitiques occupant les membranes muqueuses. Mais un certain nombre d'auteurs, entr'autres les auteurs du *Compendium* (p. 33), eurent le tort de s'y refuser.

La connaissance exacte des syphilides des muqueuses et leur étude méthodique sont de date récente ; les unes passaient inaperçues ; les autres étaient confondues en masse sous le nom vague et impropre de *plaques muqueuses*. Disons immédiatement que cette dénomination a été singulièrement prodiguée : pour certains médecins, tout est *plaque muqueuse*, et tel qui se déclare mécontent si le diagnostic d'une affection nerveuse ne précise pas la localisation dans des régions encore peu

connues, daigne à peine jeter le regard sur la lésion d'une muqueuse accessible à ses explorations et se sent tout satisfait quand il a dit « plaque muqueuse », badigeonné la dite plaque au nitrate d'argent et ordonné le mercure ! L'aspect de membrane muqueuse que ne tardent pas à revêtir ces lésions ne suffit pas à justifier cette dénomination uniforme. Fournier est l'auteur qui a le premier et le plus vigoureusement combattu cet abus et protesté, sinon contre cette ignorance, du moins contre cette indifférence. « Les médecins du quinzième siècle n'avaient qu'une dénomination pour toutes les éruptions cutanées du mal Français ; ils les appelaient toutes indistinctement *pustules, pustulæ.* Faisons-nous autre chose, nous aujourd'hui, alors que nous confondons *toutes les éruptions* du tégument muqueux sous la désignation *unique* de plaque muqueuse? »

Ricord ne manquait pas de faire remarquer à ses élèves la *syphilis secondaire des muqueuses;* mais c'est Fournier qni, le premier, réussit à faire une description méthodique des syphilides des muqueuses. C'est à l'éminent syphiliographe français que revient l'honneur d'avoir introduit dans leur étude une classification et une nomenclature basées sur des caractères cliniques réels et importants. C'est pour nous un devoir de renvoyer ici aux leçons si véritablement cliniques de ce maître.

Voici, d'après lui, le résumé des *caractères généraux* des syphilides des muqueuses : Elles ont pour siége les muqueuses et notamment les muqueuses buccale et vulvaire, puis certaines régions cutanées qui se rapprochent des muqueuses par des conditions anatomiques spéciales, à savoir : gland, espace interfessier, face interne des orteils, région interne et supérieure des cuisses, aisselles, régions sous-mammaires chez les femmes grasses, conduit auditif externe, etc.

La plupart des syphilides des muqueuses sont des lésions secondaires, soit précoces, soit intermédiaires, soit tardives. C'est ainsi que, si elles abondent surtout dans la première année de l'infection, elles peuvent se montrer encore 4 ou 5 ans après le chancre, au grand étonnement des médecins non prévenus. Toutefois ce dernier fait est rare. Il faut savoir aussi qu'il y a un certain nombre de syphilides muqueuses, atténuées ou avortées pour ainsi dire, qui, bien que tertiaires, simulent les lésions secondaires.

Sur les muqueuses, on rencontre aussi, comme nous le verrons, des lésions tertiaires et des gommes.

Ainsi que les syphilides cutanées, les syphilides muqueuses font invasion sans qu'une cause occassionnelle soit nécessaire à leur développement ; elles se produisent spontanément et sous la seule influence de la diathèse acquise.

A l'exception de la roséole, ce sont des lésions toutes sécrétantes, non auto-inoculables, essentiellement contagieuses, principales productrices de la vérole, douées d'une faculté surprenante de récidive, de repullulation, mais aussi d'une facile curabilité (Fournier).

Leurs caractères sont d'ailleurs à peu près les mêmes, quelle que soit la muqueuse sur laquelle elles se seront développées. Il n'y aura donc

pas lieu d'en faire, dans cet article, une description spéciale pour chaque région. D'ailleurs, les lésions syphilitiques ont déjà été étudiées dans les articles respectifs qui traitent de la bouche, du pharynx, du larynx, de l'anus, de l'ombilic, du scrotum, des organes génitaux, etc. Nous prierons le lecteur de se reporter à ces divers articles.

Premier groupe. — **Syphilide érythémateuse** ou *érythème syphilitique des muqueuses.*

Synonymie. — Syphilide exanthématique; roséole spécifique des muqueuses; syphilide congestive.

Après Swédiaur, Cullerier, Babington, Ricord, Cazenave, Bassereau, Martellière, et surtout après Baumès (t. II, p. 447), Pillon, en 1857, admit l'*angine érythémateuse syphilitique* et la décrivit sous le nom d'*exanthème précoce de la gorge*. Lasègue (1868) dit que « la roséole de la gorge suit la même marche, affecte les mêmes formes, obéit aux mêmes règles que la roséole cutanée, dont elle n'est qu'une dépendance. »

La roséole cutanée a ses siéges de prédilection; elle en épargne habituellement certains autres; elle peut se concentrer sur quelques points ou se répandre à peu près également sur une large étendue. De même la membrane muqueuse de la gorge peut être, comme toute autre région, indemne d'érythème spécifique; mais elle peut devenir le foyer principal ou même à peu près exclusif de la roséole. « La roséole angineuse dit Lasègue, est souvent le premier signe de l'infection secondaire; elle peut précéder de plusieurs jours l'exanthème. » Comme la roséole morbilleuse, la roséole syphilitique appartient à la période initiale. Plus encore que la roséole cutanée, elle échappe fréquemment aux malades. Elle donne lieu à quelques phénomènes subjectifs : de la chaleur, de la sécheresse, qui n'ont rien, il est vrai, de caractéristique et dont on ne tiendrait peut-être pas compte si l'on n'en redoutait l'imminence.

Les érythèmes angineux sont en général très-passagers; la durée, relativement longue, est ici un élément précieux de diagnostic.

Baumès a observé la roséole même sur la face interne des joues et des lèvres. Ordinairement, l'érythème spécifique occupe le voile du palais, la luette, les piliers antérieurs, la voûte palatine, rarement les amygdales, plus rarement le pharynx. Lasègue insiste sur ce point : « Cette subordination est assez constante pour que toute éruption qui aurait pour siége exclusif ou le pharynx ou les amygdales doive éloigner l'idée d'une roséole syphilitique. » Ce n'est pas l'avis de Pillon qui rapporte des cas de véritable angine tonsillaire spécifique.

« Les taches rosées sont tout d'abord d'un rouge plus vif qu'à la peau, inégales, déchiquetées, parfaitement reconnaissables à première vue et n'ayant d'analogie qu'avec les plaques morbilleuses dont elles se distinguent moins par leur aspect que par l'absence de réaction générale. A l'inverse de la peau, la membrane muqueuse peut devenir le siége d'une irritation diffuse qui complique le diagnostic. L'irritation secondaire est plus ou moins étendue; les amygdales et le pharynx y participent et celui qui examine la gorge à cette deuxième période incli-

nerait à admettre une angine catarrhale subaiguë s'il n'y apporte une suffisante attention. » (Lasègue).

C'est qu'en effet la muqueuse ne supporte pas aussi passivement que la peau l'éruption vénérienne. A la lésion due à l'intoxication syphilitique s'ajoute un élément simplement catarrhal ou phlegmasique consécutif. L'influence du substratum, dit encore Lasègue, est intéressante à noter : « Tandis que chez l'adulte, la roséole exempte de complications accomplit sur le tronc et sur les membres ses phases régulières, elle se produit au cuir chevelu sous la forme papulo-pustuleuse ou tout au moins elle s'accompagne d'une pustulation assez habituelle pour être un des éléments du diagnostic. Chez les enfants nouveau-nés, *dont la peau a presque la spongiosité d'une membrane muqueuse* (nous prions qu'on retienne cette remarque), il est rare que la roséole soit et reste franche. De même les follicules du voile du palais peuvent s'enflammer secondairement à la roséole syphilitique. Celle-ci pourrait parfois être prise pour une angine rhumatismale subaiguë ; mais outre que la durée de l'érythème spécifique est beaucoup plus longue, que l'angine rhumatismale chronique est extrêmement rare, il y a dans ce dernier cas, des sueurs, un malaise plus fébrile et des douleurs articulaires vagues. »

Certes la syphilis peut parfois déterminer de la fièvre, des douleurs indécises dans les jointures, de la lassitude et un mauvais état général. Dans ces cas, il faut attendre l'éruption cutanée pour faire le diagnostic de la lésion gutturale.

L'éruption angineuse spécifique se fait par plaques isolées non saillantes ou par une rougeur uniforme (Baumès). Martellière dit, que ses délimitations sont brusques et tranchées. Nous serions moins affirmatif. Quoi qu'il en soit, la rougeur s'éteint graduellement ; quand elle coïncide avec un exanthème, elle disparaît avant lui ; abandonnée à elle-même, elle s'éfface plus lentement que dans les cas où elle est soumise à un traitement local et surtout général. 11 fois sur 56 cas, Pillon l'a vu récidiver, même à plusieurs reprises, soit isolément, soit en coïncidence avec une récidive de la roséole cutanée. Il met en garde contre une confusion possible avec la teinte violacée, lie de vin, et l'apparence mamelonnée de la muqueuse de la gorge coïncidant avec l'état fongueux des gencives qui suit un long traitement mercuriel. L'époque d'apparition de ces deux ordres de lésions est d'ailleurs toute différente.

Pillon croit que la roséole existe très-fréquemment dans la gorge, mais qu'elle échappe souvent parce qu'elle est éminemment précoce et quelquefois passagère.

Comme sur la peau il existerait dans la gorge, d'après Pillon, un *exanthème tardif*, ou *roséole tardive*, dont quelque cas constitueraient « l'érythème à coloration grise des muqueuses. » Martellière décrit sous ce nom plusieurs lésions qui ne sont pas syphilitiques.

« Il s'agit ici de ces cas où une coloration grisâtre vient ultérieurement se joindre à la rougeur exanthématique. Cette teinte grise souvent diffuse, se circonscrit parfois sous forme de taches nettement dessinées et

tranchant sur la muqueuse ambiante. Ces taches circonscrites se voient sur les piliers du voile ; elles sont de niveau avec la muqueuse voisine et cessent brusquement sur un contour plus ou moins régulier » (Pillon).

« Ces phénomènes doivent être rattachés à une modification quelconque de l'épithélium qui se détache par desquamation. Parfois, leur surface se recouvre d'une couche mince de substance blanchâtre molle, comme si elle devait s'ulcérer ; puis, elle se déterge et la muqueuse apparaît avec une teinte pâle ou avec sa coloration normale (Martellière). » Ce sont les *plaques lisses* de Fournier qui seront étudiées plus loin.

Lasègue décrit également une pellicule blanchâtre dont se recouvrent les taches : « il se fait par places de petits dépôts ambrés, demi-transparents et qui semblent dus à un œdème sous-épithélial ; du moins, est-ce l'hypothèse qui ferait le mieux comprendre leur aspect ».

Tous ces auteurs rapprochent ces phénomènes de la desquamation des syphilides papulo-squameuses cutanées. Il s'agirait donc de lésions plus qu'érythémateuses.

La roséole a été décrite aussi sur la muqueuse vulvaire, sur celle du col utérin. Martineau admet la métrite syphilitique. Nous ne pouvons ici que signaler tous ces faits. Plusieurs auteurs ont décrit un *exanthème syphilitique de l'intestin* ou entérite syphilitique secondaire.

Depuis le travail de Jahn, dit Pillon, l'existence des exanthèmes internes ne peut plus être mise en doute (*Natur geschichte der inneren Exantheme*, 1835) ; elle a été démontrée par Rayer dans le chapitre où il établit le parallèle entre les maladies de la peau et celles des membranes muqueuses (p. 594) : « on rencontre aussi à la surface des membranes muqueuses externes ou internes (bronche, pharynx, estomac, intestin) des rougeurs qu'il faut rapprocher des érythèmes de la peau et probablement aussi de la roséole ». S'appuyant sur ces données, Pillon se demande pourquoi la syphilis ne produirait pas sur les muqueuses intestinales ce qu'elle produit sur le voile du palais; il croit que l'entérite simple, non ulcéreuse, peut survenir à une certaine époque de la généralisation syphilitique et comme un phénomène qui en dépende directement. Pillon rapporte quelques faits, peu concluants d'ailleurs, observés par lui ou par Cullerier : « au moment où l'exanthème secondaire apparaît à la peau, il se fait une poussée analogue sur les membranes muqueuses qui peut se reconnaître à une injection vasculaire particulière » (Cullerier, *Union médicale*, 1854).

Pour notre part, nous n'avons jamais observé l'*entérite syphilitique secondaire;* nous en renvoyons la responsabilité à ses auteurs, mais nous avons cru devoir citer ici tout ce qui ce rapporte à notre sujet. De même avons-nous fait pour la roséole des muqueuses. Toutefois nous ne devons pas oublier cette importante note de Fournier : « On a décrit encore sous le nom d'angine secondaire soit une éruption tachetée dite *roséole* de la gorge, soit un *érythème en nappe* auquel on a attribué, comme d'usage, un aspect tout spécial, pathognomonique ». *Pour la roséole de la gorge, je suis encore à la chercher;* jamais je n'ai observé sur le palais, sur les

amydales ou dans le pharynx, d'éruption disséminée sous formes de taches circonscrites, lenticulaires, susceptibles d'être assimilées à la roséole de la peau. — *L'érythème en nappe de la gorge ne me paraît pas moins hypothétique.* Certes, j'ai vu bien souvent des malades syphilitiques présenter une certaine rougeur de l'isthme guttural; mais, d'une part, cette rougeur ne m'a jamais paru dotée d'attributs spéciaux; et, d'autre part, je l'ai rencontrée non moins souvent chez des sujets sains non entachés de syphilis. *Je ne saurais donc la considérer comme spécifique.* »

DEUXIÈME GROUPE. — **Syphilides papuleuses des muqueuses.**

Synonymie. — Papules muqueuses, papules humides.

Nous voici arrivé à l'étude de la lésion syphilitique muqueuse par excellence, de l'accident secondaire caractéristique, de la *papule muqueuse*, analogue à la papule cutanée; ce n'est pas analogue, mais identique, qu'il faudrait dire. La syphilide que nous étudions ici n'est en réalité qu'une papule, comme celle que nous connaissons déjà; l'aspect seul est changé par la simple raison que le tissu sur lequel nous l'observons maintenant a une texture différente de celle de la peau; mais l'élément éruptif en lui-même n'est nullement différent et obéit aux mêmes lois. « L'influence topographique éclipse donc ici ou du moins domine l'influence exercée soit par la période, soit même par l'intensité de la maladie » (Diday et Doyon, p. 253).

C'est à cette manifestation syphilitique papuleuse qu'était appliquée la dénomination routinière de *plaque muqueuse;* c'est à elle que s'applique tout ce que nous avons dit au début de ce chapitre.

Fournier divise ces syphilides muqueuses en *quatre types :*

1° Syphilides *érosives* consistant en de simples érosions superficielles du derme muqueux.

2° Syphilides *papulo-érosives* constituées par des papules à surface érosive et sécrétante.

3° Syphilides *papulo-hypertrophiques* qui ne sont qu'une forme dérivée de la précédente : elles consistent en des papules devenues gigantesques, déformées par l'exubérance même de leur développement et constituant des masses végétantes considérables, de véritables *tumeurs* muqueuses.

4° Syphilides *ulcéreuses* qui, ne se bornant pas à effleurer le derme muqueux, l'entament, le creusent à une certaine profondeur.

Comme le dit très-bien Fournier, ces dernières lésions ne sont plus des dérivés de la papule; elles sont plutôt le pendant de la pustule; elles sont au derme muqueux ce que sont au derme cutané l'impétigo et l'ecthyma.

Tous les accidents qui se produisent sur les muqueuses à la période secondaire peuvent être ramenés à ces quatre types primordiaux.

Ces types, cela va sans dire, sont susceptibles de coexister, réserve faite toutefois pour le dernier groupe qui se rencontre *généralement* isolé. Ils peuvent être altérés dans leur physionomie par des conditions diverses que nous déterminerons plus loin, mais les modifications auxquelles ils sont exposés ne constituent que des variétés et ils n'en restent pas moins les formes élémentaires essentielles auxquelles convergent

et se rattachent toutes les lésions secondaires du tégument muqueux.

Au niveau des points où les muqueuses se continuent avec la peau, au niveau des lèvres par exemple ou bien de la vulve, on rencontre les syphilides avec tous les caractères que nous avons attribués aux accidents secondaires de la peau. « Elles perdent là plus facilement leurs croûtes et se présentant alors sous forme d'ulcérations, elles peuvent simuler et simulent, à la vulve, d'une façon parfois très-insidieuse, le chancre simple avec lequel elles sont facilement confondues. »

Les syphilides vulvaires sont très-instructives à étudier au point de vue même de la nosographie.

« Les syphilides cutanées coexistent très-fréquemment avec des syphilides muqueuses du département muqueux de la vulve. C'est même à la vulve que l'on peut surprendre sur le fait, pour ainsi dire, l'identité de forme de ces deux ordres d'éruptions. Ainsi journellement nous voyons les grandes lèvres couvertes à leur face externe de papules sèches ou croûteuses et à leur face interne de papules humides, érosives. Or, croûte d'un côté, ulcérations de l'autre, ne sont pas deux lésions distinctes, ce sont simplement deux aspects différents d'une seule et même lésion modifiée dans sa physionomie suivant le siège qu'elle occupe (Fournier). »

Nous ne saurions trop insister sur ces particularités; car il en résulte que ce que nous avons dit des syphilides cutanées s'applique également bien aux syphilides muqueuses. Ces lésions sont isolées ou agminées, ou encore réunies en nappes confluentes; elles sont disposées irrégulièrement ou bien en cercle et surtout en demi-cercle (syphilides circinées, arciformes, etc.) (Voir à titre d'exemple de syphilides érosives circinées, la pièce 106 de la col. part. de Fournier).

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des descriptions. Nous renvoyons d'une façon absolue le lecteur aux pages, si remarquablement cliniques, écrites par Fournier sur le sujet qui nous occupe et à l'occasion duquel elles devraient être citées entièrement.

Les syphilides muqueuses ont deux *sièges*, non exclusifs, mais manifestement préférés ; ce sont la muqueuse génitale et la muqueuse buccale.

I. *Foyer génital.* — Quel que soit le point des organes génitaux qu'elles aient envahi, qu'elles soient vulvaires, vaginales ou utérines, ou bien qu'elles se développent sur le scrotum ou sur le pénis, les syphilides se présenteront toujours sous l'un quelconque des quatre chefs indiqués précédemment. Cette disposition, qui est absolue, nous permettra de ne noter que quelques détails capables de caractériser chacune des variétés.

A. Les *syphilides érosives* sont fréquentes surtout à la vulve. Là, elles sont parfois excessivement petites, arrondies, plates, faites comme par un vésicatoire microscopique qui aurait été placé sur le tégument muqueux. Le danger est qu'elles passent sinon inaperçues, du moins négligées, et que non seulement on ne soupçonne pas mais qu'on méprise leur gravité. Cette forme bénigne est essentiellement dangereuse au point de vue de la contagion. Fournier rapporte qu'il a vu des personnes vigilantes et soucieuses

de leur santé, et même des médecins, se refuser, au grand détriment des personnes qui les entouraient, à leur accorder l'importance qu'elles méritent.

On peut les confondre avec les *érosions traumatiques* ou écorchures vulgaires, avec les lésions de la *vulvite érosive* et avec celle de l'*herpès*.

L'*herpès* est la lésion qui prête le mieux à la confusion. Mais son apparition est plus soudaine, plus bruyante; il est beaucoup plus prurigineux; il donne lieu à des érosions plus petites, parfois même simplement miliaires, mieux circonscrites, plus régulièrement cerclées et réunies volontiers en groupes ou bouquets à contour microcyclique et polycyclique.

B. Les *syphilides papulo-érosives* sont les plus communes; elles sont généralement multiples; elles sont indolentes par elles-même et ne deviennent prurigineuses que par l'incurie des malades; elles ne sont pas auto-inoculables; non traitées, elles s'accroissent et se multiplient indéfiniment; elles n'ont nullement un « vis-à-vis constant », comme on l'a prétendu à tort, et elles ne font naître des lésions analogues à elles-mêmes que parce que leur sécrétion irrite la muqueuse d'un organisme infecté et tout préparé à se couvrir, à la moindre provocation, de papules. Ce sont elles surtout qui forment les *nappes muqueuses* vulvaires et périvulvaires. Elles sont absolument remarquables par leur facile curabilité et par la rapidité avec laquelle, *sans cautérisation*, sans traitement violent, sous la simple influence de lotions légèrement modificatrices et d'une poudre isolante, elles se dessèchent, s'affaissent, s'atrophient et se résorbent sans laisser de cicatrice; suivant l'expression de Fournier, elles *rentrent sous terre*.

Chacune de ces papules est aplatie en forme de plateau ou de pastille, arrondie ou ovalaire, légèrement saillante, à bords très-nettement marqués, à surface privée d'épithélium et sécrètent une matière séro-purulente à odeur très-fétide, assez forte et assez spéciale pour suffire parfois à faire le diagnostic *sans voir*. Cet aspect est tellement caractéristique qu'aucune confusion n'est ici possible si ce n'est par un examen insuffisant ou tardif. Les commémoratifs, d'ailleurs, contribueront à révéler la nature du mal. C'est encore de l'herpès vulvaire que ces syphilides doivent surtout être distinguées. Elles affectent parfois une disposition cerclée ou hémicerclée fort importante; car, comme dit Fournier, il n'y a guère que la syphilis qui produise *sur les muqueuses* des lésions orbiculaires.

C. Les *syphilides papulo-hypertrophiques* résultent de l'ampliation gigantesque de la lésion papuleuse ou du groupement de papules hypertrophiées. Elles se présentent sous forme de larges plateaux, de pastilles saillantes, amplifiées, tubéreuses, de mamelons hémisphériques dont les dimensions varient de celles d'une noisette à celles d'une datte ou d'un champignon; parfois, elles sont inégales, fendillées et forment des rhagades. « Une cause unique préside à leur développement, c'est l'incurie persistante. » C'est l'irritation due aux liquides irritants plutôt que la congestion veineuse permanente qui agit dans la grossesse. La scrofule et l'alcoolisme ont une action plus réellement directe dans la production des formes hypertrophiques.

Nous avons observé dans le service de Fournier un cas d'*exagération* de ces papules *exagérées*. Ces *syphilides éléphantiasiques* formaient de véritables tumeurs allongées, qui, disposés en des languettes isolées les unes des autres et terminées en pointes, ressemblaient assez exactement, qu'on nous permette la comparaison, aux *lardons d'un filet*. Bien qu'elles se fussent développées assez rapidement, leur surface n'était pas humide et suintante comme d'habitude mais sèche et protégée par un véritable épiderme, Fournier les a fait mouler et leur a donné le nom de *syphilides molluscoïdes*, à cause de leur ressemblance avec les tumeurs dermiques connues sous le nom de *molluscum*. L'examen histologique en fut fait par Gombault.

Quelques cautérisations ont été ici exceptionnellement nécessaires. On sait que Fournier a le premier démontré que la propreté seule, quelques lavages résolutifs et les applications de poudre suffisent amplement à amener, comme par enchantement, l'affaissement et la disparition des excroissances spécifiques secondaires. En faisant disparaître du même coup de la pratique médicale les excisions et les cautérisations plus ou moins énergiques, Fournier a fait faire un progrès humanitaire incontestable à la thérapeutique de ces formes d'accidents vénériens.

La disposition *seule* des régions fait que les syphilides papulo-hypertrophiques se rencontrent plus fréquemment et plus abondamment chez les femmes que chez les hommes. Toutefois il n'est pas absolument rare d'observer des hommes qui, du coccyx au pubis et d'une cuisse à l'autre, sur le scrotum et même sur le gland, sont criblés de ces lésions repoussantes.

Le sillon balano-préputial est le siège de prédilection des syphilides génitales localisées ; elles déterminent parfois un phymosis plus ou moins prolongé. Disons incidemment qu'il faut combattre cet accident par les injections de nitrate d'argent au centième jusqu'à ce qu'on obtienne la détersion ; dès que le malade peut *découvrir*, la cause est gagnée : les syphilides guérissent rapidement.

Nous avons vu les syphilides papuleuses cutanées devenir souvent croûteuses. La nature même des tissus muqueux rend ici impossible cette transformation; toutefois, il n'est pas rare de voir les lésions des muqueuses se recouvrir d'*une croûte à la manière des muqueuses*, c'est-à-dire d'une sorte de couenne grisâtre, qui donne à ces lésions un aspect *diphthéroïde* parfois assez marqué. Cette couenne est très-adhérente ; elle n'est pas le produit d'une exsudation quelconque, mais seulement le résultat de l'imbibition des couches épithéliales dont l'inflammation a multiplié les éléments (Voy. *Anat. path.*). Cette teinte grisâtre, qui est d'ailleurs presque pathognomonique, n'a pas pour les syphilides génitales l'importance qu'elle peut avoir, comme nous le verrons pour les syphilides gutturales.

Enfin, nous devons tout au moins signaler le *sclérème des grandes lèvres*, utile pour le diagnostic rétrospectif des syphilides des lèvres vulvaires; c'est l'œdème scléreux de la vulve symptomatique d'accidents secondaires de syphilis. Il est remarquable par sa dureté et par sa per-

sistance. Les émollients échouent contre lui. Il faut souvent, pour en avoir raison, pratiquer, à la surface des grandes lèvres, d'étroites traînées rectilignes parallèles, puis quadrillées, avec une très-petite quantité de nitrate acide de mercure.

Fournier insiste fortement sur un accident annexe que la syphilis secondaire détermine parfois à la vulve et dont l'étude avait été négligée jusqu'à lui : Il s'agit des *folliculites vulvaires* d'origine spécifique, et qui sont d'ailleurs des lésions peu communes. Fournier les divise en trois groupes :

a. Folliculites hypertrophiques de forme sèche; ces lésions (qu'il ne faut pas confondre avec l'acné varioliforme) sont probablement les lésions syphilitiques des glandes sébacées décrites par Verneuil.

b. Folliculites agminées suppuratives, qu'il ne faut confondre ni avec les folliculites chancrelleuses décrites par Gougenheim (1881), ni avec l'herpès menstruel;

c. Folliculites ulcéreuses.

On saura que sur le gland aussi bien qu'à la vulve, il peut exister des folliculites ulcéreuses absolument simples et indemnes de toute infection. Chez l'homme, la lésion ressemble fort au chancre simple, mais elle est ordinairement unique.

D. Les *syphilides ulcéreuses* sont beaucoup moins fréquentes que les précédentes; cela ne veut pas dire toutefois qu'elles soient rares. Elles sont plus tardives et ne se montrent qu'à une période avancée de la période secondaire. Nous ne les mentionnerons ici que parce qu'elles étaient presque effacées et confondues, comme dit Fournier, dans le groupe artificiel des plaques muqueuses. Nous les étudierons plus loin, dans le groupe des syphilides pustuleuses des muqueuses, car elles correspondent aux syphilides cutanées pustulo-ulcéreuses, impetigo, ecthyma, etc.

Les quatre formes de syphilides peuvent d'ailleurs se combiner et donner lieu, sur les muqueuses aussi, à une éruption polymorphe.

Les *syphilides vaginales* ne diffèrent des syphilides vulvaires que par la rareté de leur forme hypertrophique. Elles sont bien connues depuis les recherches de Fournier, de Martineau, de Foulquier, de Prieur, etc.

L'existence des *syphilides utérines*, soit secondaires soit tertiaires, n'est plus douteuse. Dans le premier cas, elles sont remarquables par leur teinte opaline ou gris-perle, qui contribue à les différencier des autres lésions du col. Presque toujours excentriques, elles viennent rarement occuper l'orifice cervico-utérin; elles sont indolentes et peu durables. Leur guérison spontanée et rapide peut donner la clef de certaines contaminations inexplicables quelques jours plus tard, et avec les difficultés de l'examen direct, explique pourquoi ces lésions sont restées longtemps inaperçues. Sur 522 cas de syphilides muqueuses de la vulve, Fournier a trouvé 25 cas de syphilides du col utérin et 9 du vagin.

Dans l'impossibilité où nous sommes d'entrer ici dans le détail de leur étude, nous renvoyons aux travaux de Fournier et aux diverses monographies que l'on trouvera signalées à l'*index bibliographique*.

II. *Foyer buccal*. — Les syphilides bucco-palatines ont chez l'homme

la fréquence des syphilides ano-génitales chez la femme. La raison de la fréquence est toujours la même ; c'est l'incurie. Les liquides irritants constituent une cause occasionnelle. Les régions génitales de la femme sont moins faciles à entretenir propres et sèches que celles de l'homme. La femme a généralement plus soin de sa bouche que l'homme ; de plus l'homme fume. Fournier a vu, sur une jeune dame qui avait contracté en Orient l'habitude de la cigarette et du cigare, les syphilides pulluler à la bouche et récidiver à vingt reprises comme sur un homme.

Quoi qu'il en soit, les syphilides que l'on observera sur les lèvres, sur les gencives, sur les joues, sur la langue, sur la voûte palatine, sur le voile du palais, sur les amygdales, à la base de la langue, sur l'épiglotte aussi bien que sur le plancher de la bouche, les syphilides *bucco-gutturales* en un mot, ne se présentent pas sous d'autres formes que les syphilides muqueuses en général. Toutes ces régions peuvent être envahies, mais celles qui le sont le plus fréquemment sont les *amygdales et les piliers* du voile, c'est-à-dire l'isthme guttural, les *lèvres* et la *langue*. On en voit quelquefois, mais très-rarement, sur le pharynx, qui est au contraire un siége affectionné des syphilides tertiaires et des scrofulides.

1° *Aux lèvres*, on rencontrera surtout, mais non exclusivement, les syphilides érosives et papulo-érosives ; c'est souvent dans le sillon gingivo-labial qu'il faut aller les chercher, ou bien sous la lèvre supérieure, au voisinage du frein. La teinte grise que Fournier faisait remarquer sur les syphilides utérines est ici beaucoup plus accentuée ; elle est en proportion de la tendance presque caractéristique des lésions buccales en général ; on sait que l'épithélium de la muqueuse de ces muqueuses devient opalescent dès qu'il s'enflamme. Les syphilides sont là spécialement blanches, luisantes, *opalines* comme on les nomme, et ressemblent presque à la tache blanche qui suit l'attouchement de nitrate d'argent.

Nous avons déjà signalé les *syphilides commissurales*, en *feuillets de livre*, qui se continuent souvent avec des syphilides cutanées.

Ordinairement éparses, les syphilides peuvent former sur les lèvres des nappes de plusieurs centimètres d'étendue ; ce sont les syphilides *agminées ;* d'autres fois elles peuvent revêtir la disposition *semi-circulaire*. De même on voit sur le voile ou la voûte du palais des syphilides papulo-érosives circinées ; ce sont des *syphilides arciformes*.

Bientôt la pellicule épithéliale tombe et l'érosion paraît avec sa surface érodée, rose, ou grise, limitée par un mince liseré d'un rouge vif.

Certes le diagnostic est difficile à cette période avec les érosions d'ordre banal, telles que les éruptions *aphtheuses* (groupe de lésions encore mal connues ou plutôt de lésions de nature très différente, comprenant par exemple la varicelle, le pemphigus), telles que l'herpès, etc., avec les érosions consécutives à l'*abus du tabac*, au *défaut d'hygiène*, (*dents ébréchées*, *incrustées de tartre*, etc.), et surtout avec les *érosions herpétiques*.

Ces lésions peuvent donner lieu à deux ordres de difficultés : d'abord elles peuvent faire croire à une syphilis qui n'existe pas; ensuite, survenant chez un sujet syphilitique avéré, elles peuvent faire considérer comme

de nouveaux accidents spécifiques une lésion d'un ordre tout différent. Cette dernière difficulté ne peut être appréciée que dans la pratique des affections syphilitiques; les traités généraux la passent sous silence. Fournier ne manque pas de la signaler dans ses leçons cliniques. Des poussées d'herpès par exemple se montrent quelquefois après des traitements mercuriels prolongés chez des gens manifestement syphilitiques et sont le plus souvent prises pour des syphilides. Plus on croit à l'existence de syphilides, plus on insiste sur le mercure. Or, plus on administre le mercure, plus la muqueuse irritée se couvre d'érosions disséminées qui se reproduisent par poussées de trois ou quatre vésicules avec une ténacité parfois désespérante. On voit ces pustules miliaires s'exulcérer très-rapidement, devenir très-douloureuses et causer dans la mastication, une assez forte gêne.

Quelques cas d'*hydroa des lèvres* pourraient également donner lieu à quelques hésitations dans le diagnostic, si le soulèvement bulleux de l'éruption, le début brusque sans antécédents, la coïncidence avec des lésions caractéristiques du dos, des mains, des poignets et des pieds n'indiquaient nettement la nature des lésions. Quinquaud a décrit aussi l'angine hydroïque causée par l'hydroa guttural dont il ne faut pas oublier l'existence. Le musée de l'hôpital contient deux moulages d'hydroa intéressant les régions buccales (n° 618).

Enfin il faut se souvenir, qu'il peut se développer sur la muqueuse labiale des *végétations simples*.

2° Les syphilides de la *langue* sont non moins importantes à connaître que les précédentes.

Lailler, cité par Saison, a trouvé 40 cas de lésions spécifiques de la muqueuse linguale sur 617 observations de syphilis, 55 consistaient en « plaques muqueuses » réparties sur 18 hommes, 14 femmes et un enfant atteint de syphilis héréditaire. Sur 150 hommes atteints de « plaques muqueuses » Bassereau a constaté qu'elles siégeaient 18 fois sur la langue. Davasse et Deville n'en ont trouvé que 6 sur 186 cas.

Quoi qu'il en soit, les quatre formes de syphilides peuvent se rencontrer sur la langue où elles conservent leurs caractères respectifs, mais ce sont les formes *érosives* qu'on y trouve le plus. Parfois les syphilides linguales sont fissuraires. Journellement dit Fournier, il arrive que l'on en découvre sans que les malades en soupçonnent l'existence; elles sont alors latentes et complètement ignorées. Ce qui contribue encore à les faire passer inaperçues, c'est que, comme au palais, aux gencives et aux amygdales, elles sont indolentes à la base de la langue. Au contraire à la pointe, elles sont douloureuses et toujours perçues. Les siéges favoris pour elles sont le dos et les bords de la langue; la face inférieure est, au contraire à peu près épargnée.

Une forme toute spéciale de syphilide linguale est la *plaque lisse*, dépapillée, mais non érodée; d'après Fournier, elle ne se colore pas en blanc par le nitrate d'argent avec la même facilité ni la même intensité que les surfaces réellement excoriatives. On croirait, a dit très bien Cornil, *un*

cercle fauché dans une prairie. Ces plaques sèches, « tantôt circonscrites et lenticulaires, tantôt étalées sur une assez large surface, rougeâtre et d'un rouge plus vif que les parties saines, régulières de contour plutôt qu'ovalaires, sont lisses, polies, déprimées, et contrastent avec l'apparence villeuse des tissus voisins. Cet aspect serait dû, d'après l'hypothèse et non l'examen histologique de Cornil, à la chute des prolongements cornés des papilles filiformes. » C'est là un degré atténué des syphilides érosives. Elles peuvent persister longtemps sous cette forme d'érosion épithéliale, caractérisée par la suppression de l'aspect *velouté* normal de la muqueuse linguale.

Avec beaucoup de raison et de sens clinique, Fournier préfère le nom de « *plaque lisse de la langue* » à celui de *psoriasis lingual* usité autrefois, cette affection n'a en effet rien de commun avec une variété quelconque de psoriasis des muqueuses, c'est une *glossite épithéliale syphilitique*, une syphilide muqueuse superficielle.

Les syphilides érosives de la langue sont bénignes mais récidivantes et quelquefois très-rebelles ; c'est ainsi que, malgré le traitement, le plus souvent à cause de l'abus du tabac ou de tout autre agent irritant, mais même indépendamment de toute cause occasionnelle, on les voit parfois persister pendant trois, quatre et cinq ans, ou se répéter. On les observe alors en même temps que des accidents plus profonds du côté de la peau. Tout récemment encore nous voyions de véritables syphilides opalines tapissant les deux faces latérales de la langue qui coïncidaient avec une gomme du mollet et une syphilide pustuleuse excentrique du cuir chevelu. La syphilis datait de cinq ans.

Les syphilides papuleuses se montrent sur tout le dos, la langue, mais spécialement au niveau des régions moyennes et postérieures; ces papules spécifiques n'ont, elles non plus, rien de commun avec le prétendu psoriasis lingual.

Elles forment des papules larges, aplaties, étalées, grisâtres, très adhérentes et non ulcérées. Elles dépassent de toute leur épaisseur la muqueuse qui ne présente pas de traces d'inflammation périphérique. Irritées, elles peuvent se fendiller et se crevasser en rhagades ; d'autres fois elles sont *fissuraires* ou *hypertrophiques ;* on trouvera un bel exemple au musée de l'hôpital Saint-Louis. Les bords de la langue sont durcis et déformés par la présence prolongée de syphilides négligées. Les végétations simples de la langue, ne peuvent être confondues avec les lésions même bourgeonnantes qui nous occupent.

Le *diagnostic* des syphilides de la langue, si facile quand les lésions sont typiques, est souvent entouré de grandes difficultés parce que les lésions ne gardent pas toujours leurs caractères bien tranchés. Les lésions non syphilitiques qui peuvent donner lieu à la confusion sont nombreuses, ce sont à ne parler que des principales : les *aphthes*, l'*hydroa* dont il a déjà été question précédemment, le *pemphigus*, le *muguet* au début, chez les enfants, les *glossites mercurielles*, les *ulcérations tuberculeuses* au début, les glossites par irritations dues à des *causes locales*, les *pla-*

ques des fumeurs constamment accompagnées de lésions analogues siégeant au niveau de chaque commissure labiale, la *glossite métisse*, comme dit Fournier, dérivant de la syphilis et d'un tabac, l'*eczéma de la langue*, et le trop fameux *psoriasis lingual*. Nous ne pouvons ici présenter le détail des caractères différentiels de chacune de ces affections. Nous renverrons le lecteur aux divers articles de ce dictionnaire qui traitent ces questions, à la thèse de Saison (1871) sur les manifestations secondaires de la syphilis sur la langue, et surtout à la monographie de Fournier (1877) sur les glossites tertiaires.

A une période déjà avancée de l'infection, de quatre à huit années environ, il survient à la langue une lésion toute spéciale qui est intermédiaire entre les syphilides secondaires et les syphilides ulcéreuses de cet organe. Fournier la nomme *glossite scléreuse superficielle ou corticale :* c'est une glossite muqueuse ou dermique. « Anatomiquement, dit Fournier, elle est constituée par des dépôts néoplasiques siégeant exclusivement dans le derme lingual. » C'est donc d'une manière absolue une syphilide, une syphilide muqueuse qu'il faut étudier ici et qu'il est impossible de reléguer avec les glossites gommeuses (*Voy. Gommes de la langue*). « Cliniquement, elle s'accuse essentiellement par des indurations *superficielles* qui se forment aux dépens du derme lingual seulement, les tissus sous-jacents ou profonds restant indemnes. Se produisant sur une membrane, c'est-à-dire sur un tissu étalé, ces hyperplasies en surface déterminent nécessairement des indurations de même forme, c'est-à-dire des indurations lamelleuses, comparables à cette variété d'induration chancreuse qui se produit en surface et qui est dite *parcheminée.* » (Fournier).

Deux variétés doivent être distinguées :

Dans la première, les néoplasies du derme lingual sont disposées par *îlots* indépendants, par *plaques isolées*, qui affectent le plus souvent les proportions d'une pièce de 20 centimes ou d'un haricot. Les plus petites offrent les dimensions d'une lentille, les plus grandes celles d'une pièce d'un franc. A moins qu'elles ne siégent sur les bords de la langue, elles sont régulièrement arrondies ou ovalaires. Ces petites lésions au nombre de deux ou trois en général, mais pouvant être plus nombreuses, sont facilement perceptibles au toucher qui fera constater à leur niveau une *dureté insolite mais superficielle.* »

Si l'on a soin, comme Fournier le recommande pour l'examen de toute lésion linguale, de bien assécher la surface de la muqueuse avec une compresse, on constatera une *rougeur foncée* et un *aspect uni et lisse* de la muqueuse, qui est dépapillée, comme *rasée et vernie*. Toutefois elle n'est pas érodée, ainsi que nous avons déjà pu le constater pour les plaques lisses secondaires.

La seconde variété ne diffère de la précédente que parce qu'elle se présente en *plaques continues* d'une étendue parfois considérable et qu'elle consiste en une *induration en nappe* de la muqueuse. Même apparence lisse, même rougeur sombre, mais au début seulement. Car, plus tard, « alors que la dégénérescence scléreuse a achevé de s'accomplir,

la muqueuse prend au contraire une teinte moins foncée, voire une teinte blanchâtre, et même absolument blanche, laiteuse (Fairlie-Clarke), indépendante de toute ulcération et de toute cicatrice. » Fournier attribue cette teinte au processus scléreux qui étouffe dans l'intimité de la muqueuse les canalicules vasculaires, contrairement à ce qui se passe dans les syphilides opalines où l'épithélium blanchit soit par inflammation, soit parce que les couches épithéliales s'infiltrent de leucocytes.

Enfin, la muqueuse sclérosée présente ce que Fournier décrit sous le nom d'*aspect parqueté*, c'est-à-dire une série de sillons transversaux et parallèles, obliques et étoilés. Cette lésion, très-lente à se produire est définitive ; si elle est négligée, elle se fendille et se crevasse de façon à devenir une infirmité. Les sillons constituent un précieux signe diagnostique.

Nous avons insisté assez longuement sur cette forme intéressante de syphilide linguale parce que, comme le fait remarquer avec tant de raison Fournier, on la confondait autrefois avec une foule de lésions toutes différentes les unes des autres sous le nom de *psoriasis lingual*.

Après avoir compris un si grand nombre d'affections qu'on était à peu près certain de ne pas se tromper en donnant le nom de psoriasis lingual à une lésion quelconque de la langue, le psoriasis lingual est appelé à disparaître bientôt, grâce aux progrès de l'analyse et de l'observation attentive. On sait que les cas de psoriasis vrai, non seulement de la langue mais des muqueuses en général, sont tellement rares que bon nombre d'auteurs nient que le psoriasis puisse se développer ailleurs que sur le tégument cutané. On peut cependant voir au musée de l'hôpital Saint-Louis des moulages qui nous paraissent être incontestablement des cas de psoriasis de la langue. Mais cette dénomination doit être réservée au véritable psoriasis de la langue, affection plus que rare, et ne peut plus être appliquée à des lésions qui n'ont rien de commun avec le psoriasis, à savoir : *diverses variétés de syphilides*, dont un très-grand nombre de cas ont été ainsi complétement méconnus ; l'eczéma lingual ; — *éruptions aphtheuses* confluentes et récidivantes qui semblent en rapport avec des troubles gastriques ; — *glossite nicotique*, si fréquente chez les arthritiques ; — *leucoglossie* (*leucoplakia*) ou *glossite épithéliale simple* dont la cause encore mal connue n'a rien de commun avec le psoriasis ; — *glossite desquamative* attribuée à tort à la syphilis ; — *glossite cachectique ;* — *glossite parasitaire ;* — *desquamation ichthyosique ;* — et enfin *tylose*. C'est à cette dernière affection que, d'après Clarke, Lailler, T. Fox et d'autres auteurs, il faut attribuer les cas qui, considérés autrefois comme psoriasiques, avaient fait croire que souvent le psoriasis lingual aboutissait à la dégénérescence épithéliomateuse. Or l'observation est venu démontrer que, si la tylose conduit si fréquemment à l'épithélioma qu'on peut presque la considérer comme un épithélioma latent, du moins le véritable psoriasis ne se transforme jamais, pas plus à la langue que sur la peau, en rien de plus grave. Rappellerons-nous les travaux de Bergeron, Gubler, Bridou, Vanlair, Caspary, Unna, Gautier, Lailler, Plumbe, Fournier, Parrot, Nedopil, Schwimmer, Mauriac, Vidal.

Tous ces auteurs ont contribué à élucider la question par des recherches qui peuvent être considérées comme constituant la *période d'analyse* du psoriasis lingual. Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails que comporterait l'exposé de ces importantes observations; qu'il nous soit permis de renvoyer aux annotations dont nous avons fait suivre la traduction du *Traité des maladies de la peau* de Duhring, où nous avons exposé les conclusions auxquelles a conduit l'étude d'un certain nombre de ces lésions. Un résumé de la question a paru dans la *France médicale* de 1882.

5° Les syphilides des *amygdales* sont d'une fréquence extrême ; dans la période secondaire, on les observe à maintes et maintes reprises, elles sont tantôt douloureuses, tantôt indolentes et ignorées des malades.

L'espace triangulaire où se trouve embrassée l'amygdale entre les deux piliers du voile constitue, dit Fournier, un véritable *nid à syphilides :* aussi faut-il toujours, chez les malades que l'on traite, tenir en surveillance soit les gencives pour apprécier la tolérance du mercure soit la gorge pour juger la marche de la maladie ; c'est dans la gorge, dit encore Fournier, qu'il faut aller, dans les cas douteux, dépister les signes d'infection. Telle est, en effet, la fréquence des lésions secondaires que « l'examen de la région amygdalienne éclaire bien souvent le diagnostic incertain. »

Dans certains cas, on y rencontre de véritables papules lenticulaires, rougeâtres ou cendrées; parfois même la forme papulo-hypertrophique a été observée dans ces régions ; mais ce sont, sans contredit, ici encore, les syphilides érosives, opalines, qui sont les plus communes. Le plus souvent discrètes, ces dernières lésions sont parfois assez abondantes pour recouvrir entièrement les amygdales et les piliers. Dans quelques cas, la confluence est telle que les amygdales, les piliers, la luette et la plus grande partie du voile du palais se trouvent complétement tapissés par une nappe grisâtre ou blanchâtre de syphilides secondaires. C'est alors que celles-ci méritent bien d'être qualifiées de *diphthéroïdes*.

Nous nous souviendrons toujours d'un cas où le diagnostic fut assez difficile pour rester indécis pendant plusieurs jours. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-deux ans, vigoureuse campagnarde venue depuis plusieurs mois à Paris et y ayant rapidement contracté la syphilis dont elle présentait des accidents secondaires non douteux. Bien que l'infection n'eût pas revêtu chez elle la forme dénutritive, la fièvre était assez vive pour que la malade vînt consulter à son sujet. C'est alors qu'en examinant la gorge, on trouva les amygdales assez volumineuses, recouvertes de plaques grisâtres, épaisses, confluentes, à peu près indolentes, et simulant à s'y méprendre absolument les fausses membranes de la diphthérie. Au point de vue objectif, il était bien difficile de prendre parti. La présence d'autres syphilides érosives et opalines dans la bouche, l'absence de ganglions sous-maxillaires, l'absence d'albumine dans les urines en dépit d'une lésion locale intense, la marche et la durée même des accidents persistant sans que l'état général s'aggravât, et enfin l'action

de traitement spécifique furent les véritables éléments du diagnostic. La guérison d'ailleurs fut facilement obtenue par le traitement mercuriel et par quelques badigeonnages iodés.

Les *syphilides de la gorge* et notamment celles du voile du palais peuvent affecter la forme circinée et surtout la forme hémicerclée. On ne saurait trop se souvenir que, sur les muqueuses, ainsi que l'a fait remarquer Fournier, la syphilis est la seule cause de lésions ainsi figurées. Rappelons-nous toutefois les lésions festonnées de la langue dues à la production de parasites végétaux. Les syphilides hémicerclées, en se réunissant, peuvent donner lieu à des bandes festonnées dont les arcades d'une régularité parfaite ont reçu, au palais comme à la face, la dénomination de *syphilides arciformes*.

La *luette* aussi est fréquemment atteinte.

Le *larynx* n'est nullement épargné, surtout chez l'homme. Gougnenheim a même démontré que les lésions laryngées étaient beaucoup plus fréquentes que les troubles vocaux ne pouvaient le faire croire. Poyet a constaté que les lésions érythémateuses ou érosives n'avaient pas de prédilection marquée pour telle ou telle partie du larynx. Au contraire, les lésions ulcéreuses, qui peuvent d'ailleurs détruire aussi les cordes vocales, sont plus spécialement communes à la face postérieure et surtout au bord libre de l'épiglotte (Gouguenheim). Notons d'ailleurs qu'il arrive souvent qu'à la période secondaire l'enrouement soit dû à des lésions d'ordre banal, hypérémiques ou œdémateuses, plutôt qu'à des processus spécifiques vrais. La tuméfaction peut même être parfois définitive (sclérème laryngé), et produire une dysphonie permanente. On a décrit la *syphilide érythémateuse* et la *syphilide hyperplasique* du larynx; on y a observé aussi des syphilides érosives et même des syphilides papuleuses, des syphilides ulcéreuses superficielles et profondes (Poyet).

Les syphilides connues de la *muqueuse trachéale* appartiennent à la forme ulcéreuse.

On voit donc que toutes les muqueuses sont loin d'être atteintes par les syphilides, et cependant il est bien peu de cas de syphilis sans lésions des muqueuses.

Il y a lieu de signaler encore des lésions d'ordre identique pouvant apparaître sur les muqueuses *oculopalpébrales*. Nous avons observé à Saint-Louis un cas de syphilide ulcéreuse de la *paupière inférieure* droite, et aussi un cas de syphilide papuleuse secondaire, rougissant, infiltrant, hypertrophiant et déformant les quatre paupières; le traitement spécifique amena une guérison rapide et complète. Au niveau des commissures, sur les points lacrymaux et sur les caroncules, Fournier a vu sur la *conjonctive bulbaire* une « papule cuivrée des plus caractéristiques. Elle siégeait sur l'œil droit, à la partie supérieure et à 3 millimètres au-dessus du limbe cornéen. Sa forme était circulaire et son diamètre d'un demi-centimètre environ » (Savy). Lailler a rapporté un cas analogue. Enfin des syphilides érosives ont été observées par Windsor, au niveau des commissures, sur les points lacrymaux et sur les caroncules.

Dans les *narines*, les syphilides secondaires peuvent être croûteuses et revêtir l'aspect impétigineux.

Enfin, on a signalé des syphilides érosives ou papuleuses des *conduits auditifs*, et des *sillons auriculaires*.

C'est des syphilides des muqueuses qu'il faut rapprocher les syphilides papuleuses, papulo-érosives et même papulo-hypertrophiques, qui, dans certaines conditions de contact et d'humidité, se développent sur la peau : ce sont là les *plaques humides de la peau*, ou les *pustules plates* des anciens. Ellles se présentent sous la forme de syphilides aplaties, humides et suintantes, humectées par une matière séro-purulente, d'une odeur fade et fétide, érosives, rouges ou grisâtres ; elles ne sont ni sèches ni croûteuses, et siégent sur la peau des régions internes des cuisses, du périnée, du scrotum, du pourtour de l'anus, de l'ombilic, des espaces interdigitaux, aux orteils, partout enfin où deux surfaces cutanées sont en contact ou soumises à des liquides irritants. Dans certains cas, leur base indurée et leur surface saignante ont pu simuler le cancroïde, soit aux régions sous-mammaires, surtout chez les femmes grasses et malpropres, soit aux régions axillaires où elles se développent parfois au point de former de véritables *nappes muqueuses*. Elles sont irritées par le frottement, entretenues par la malpropreté et par la moiteur ; elles causent alors de vives démangeaisons.

Chez les nourrices, il faut toujours examiner la *base des mamelons*, où il n'est pas rare que la syphilis détermine des érosions, des fissures, des gerçures, des rhagades, qu'il ne faut pas confondre avec des crevasses banales, et même de véritables papules lenticulaires.

« Les syphilides muqueuses de la *marge de l'anus* prennent assez fréquemment l'aspect de longues *fissures*, étroites et effilées, qui se logent au fond des sillons et qui ne deviennent apparentes que par le déplissement de la région. En d'autres circonstances, la marge de l'anus devient le siége d'une lésion assez singulière : sous l'influence de l'irritation développée par ces syphilides, le derme s'hypertrophie. Il en résulte que les plis de l'anus se transforment en de gros bourrelets durs, résistants, séparées par des sillons fissuraires ou ulcéreux, formés de deux feuillets accolés. Cette dernière lésion, d'aspect assez étrange, a reçu le nom d'*hypertrophie radiée* des plis de l'anus.

De même, il arrive parfois que, dans des conditions identiques, le *raphé médian du périné* s'hypertrophie et se transforme en une sorte de crête antéro-postérieure, saillante, rougeâtre, ferme, parfois d'une dureté cancroïdienne... (Fournier). »

Est-il besoin de rappeler que ces lésions sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme ? Chez ce dernier, les *syphilides du sillon balano-préputial* déterminent fréquemment de la balano-posthite et un phimosis plus ou moins complet.

Toujours bénignes, les syphilides des muqueuses sont faciles à guérir, mais elles sont essentiellement récidivantes. Parfois elles se montrent rebelles, ainsi que nous l'avons signalé pour les syphilides buccales, et

malgré le traitement, sous l'influence du tabac elles récidivent sans cesse, pendant trois, quatre et cinq ans. D'autres fois, cette ténacité n'est attribuable qu'à l'intensité de l'infection et à la constitution du syphilitique. Ces syphilides ne doivent pas être confondues, nous ne saurions trop le rappeler, avec les poussées si fréquentes et si tenaces d'érosions herpétiques qui ont été signalées par Fournier à la suite de traitements mercuriels prolongés et qui, loin de céder à l'action spécifique, ne font que s'irriter sous l'influence des préparations hydrargyriques.

Il faut bien savoir aussi qu'il existe des formes de *syphilides tertiaires* assez *atténuées* pour simuler des lésions secondaires. C'est ce qui explique la présence assez fréquemment constatée de syphilides superficielles ou exulcéreuses des muqueuses buccales, coexistant avec des lésions cutanées manifestement tertiaires.

Enfin, nous devons signaler à l'attention du praticien les *syphilides indurées*. L'induration peut exister sur les lésions cutanées ; en effet, il n'est pas rare de rencontrer des syphilides papuleuses ovalaires ayant parfois une ressemblance surprenante avec l'accident primitif : la forme, l'étendue, la coloration chair musculaire, l'érosion et même l'induration, tous les symptômes sont présents. C'est surtout sur les muqueuses que l'induration présente de l'importance, tant au point de vue de la doctrine que du diagnostic. L'étude de la syphilodermie montre qu'il n'y a pas que le chancre qui puisse présenter une induration sous-jacente et légèrement débordante. D'abord, l'induration peut être artificielle et due à des cautérisations irritantes, ou bien au contact prolongé ou répété de l'urine. Le fait est vrai non-seulement pour les syphilides, mais encore pour diverses lésions vénériennes ou autres, telles que folliculites, végétations, chancrelles, etc. Ensuite, l'induration peut être pour certains accidents secondaires la conséquence de la production néoplasique elle-même : telle est l'*induration secondaire*. C'est parce qu'ils ont méconnu ces diverses indurations, ou artificielles ou diathésiques, et parce qu'ils prirent pour des chancres indurés des lésions secondaires ou autres doublées d'indurations de ce genre, que certains observateurs ont été entraînés à admettre des véroles doubles, triples même. Or, on peut presque dire qu'il n'existe pas encore dans la science d'observation indiscutable d'un même malade s'étant « envérolé coup sur coup ». Malgré son expérience, Fournier citerait à peine un cas où *peut-être* la vérole s'est doublée.

Quoi qu'il en soit, ces indurations se produisent dans certains cas spéciaux, à savoir : quand une lésion est ancienne et qu'elle a été longtemps abandonnée à elle-même ; ou bien quand elle a été artificiellement irritée par l'urine ou les caustiques ; ou bien encore quand le malade est alcoolique. Dans ce dernier cas, l'induration est le fait d'une infiltration néoplasique qui se produit à la périphérie de la lésion principale; ce fait a lieu surtout quand la syphilide *secondaire* apparaît par *transformation in situ* du chancre en syphilide. Nous insistons ici sur le mot *secondaire,* car l'induration est un caractère habituel des syphilides

tertiaires ; c'est même, dans ces cas, un élément souvent précieux de diagnostic avec les ulcérations chancrelleuses.

Dans la transformation *in situ*, on voit le chancre atteindre la fin de son évolution, subir même la cicatrisation, puis bourgeonner, végéter, devenir papuleux, et cette lésion papuleuse ne pas tarder à présenter tous les caractères des syphilides secondaires. Ce fait est si vrai qu'autrefois il a pu faire croire que la syphilis *débutait* parfois par des *accidents secondaires*. Or on sait aujourd'hui que les prétendues papules muqueuses primitives ne sont que des chancres modifiés.

L'induration des accidents secondaires, pour être exceptionnelle, est toutefois bien connue de nos jours. Dans les cas ordinaires, elle ne donne même plus lieu à aucune incertitude ; il n'en est pas de même dans les cas de *syphilide chancriforme*, c'est-à-dire quand la syphilide est à la fois *indurée et solitaire*, comme en montre un exemple le moulage 64 de la collection de Fournier. Le diagnostic devient alors très-difficile, et ce n'est parfois que par un examen attentif, en tenant compte des antécédents, des phénomènes concomitants et de la marche de la lésion, que l'on arrive à éviter l'erreur. Les syphilides chancriformes secondaires sont presque toujours érosives, exulcéreuses. (Voir les moulages n°s 72—96—212—227 de la col. part. de Fournier.) A la période tertiaire les lésions de ce genre sont plus fréquentes ; elles se rangent parmi les syphilides ulcéreuses et constituent, par conséquent, des lésions beaucoup moins superficielles que les érosions primitives.

TROISIÈME GROUPE. — **Syphilides ulcéreuses des muqueuses.**— Nous avons déjà dit que les membranes muqueuses, ne pouvant produire de croûtes, recouvraient leurs lésions d'un opercule en rapport avec leur structure ; on verra donc à leur surface les lésions se recouvrir d'une sorte de *couenne*. La composition de celle-ci bien connue depuis les travaux réunis de Cornil, Wagner, Renaut, Leloir, Unna, etc., sera exposée au chapitre d'anatomie pathologique. Mais cet opercule est peu consistant et bientôt disparaît en laissant voir l'ulcération sous-jacente.

L'ulcération est donc un caractère commun à plusieurs variétés de syphilides muqueuses ; c'est même parce que ces syphilides ulcéreuses ne diffèrent que par les degrés d'un même symptôme, c'est-à-dire par des nuances, qu'elles ont été si longtemps confondues entre elles. L'intérêt d'ailleurs de cette distinction n'est que théorique, puisque le traitement est à peu près le même pour toutes ces lésions, quelle que soit leur profondeur et quelle que soit la variété de syphilides à laquelle elles doivent être rapportées.

Sur les muqueuses, nous trouverons des *ulcérations* partout où nous avons rencontré des *croûtes* sur la peau : à savoir, dans les syphilides impétigineuses et ecthymateuses, c'est-à-dire dans le groupe correspondant aux syphilides pustulo-crustacées, dans les syphilides tuberculeuses, et enfin, ici encore comme sur la peau, dans les syphilides gommeuses ramollies et ouvertes.

Beaucoup des caractères que nous avons reconnus aux autres syphilides

des muqueuses s'appliquent à celles dont nous parlons actuellement : les prédilections de siége, la marche, la profondeur, le petit nombre des lésions, la forme cerclée ou festonnnée, etc., se retrouveront ici ; mais l'époque d'apparition, la durée, la gravité, la tendance destructive, la cicatrice indélébile qui en est la fatale conséquence, constituent les attributs distinctifs des syphilides ulcéreuses.

Le voile du palais est souvent perforé par elles d'une manière définitive. Contrairement à ce qu'on voit pour la gomme vraie qui forme une ulcération large, unique, en plein voile, les syphilides ulcéreuses produisent sur le voile une série de perforations souvent disposées en demi-cercle et donnant au voile l'aspect d'une dentelle. On peut en voir dans la collection de Fournier plusieurs remarquables moulages.

Le pharynx, épargné ordinairement quoique non constamment par les syphilides secondaires, est un siége affectionné des lésions ulcéreuses. Elles peuvent y devenir phagédéniques et l'envahir en totalité ; d'autres fois, elles n'en occupent qu'une portion ; et, si c'est la portion supérieure, elles sont souvent plus ou moins dissimulées à l'observateur par le voile du palais. La forme arrondie des bords y est parfois très-marquée et contribue fortement au diagnostic en même temps que l'âge du malade et la rapidité de destruction de la lésion. Ces ulcérations sont remarquables, comme celles du voile du palais, par leur indolence et leur développement insidieux, par la douleur qu'elles occasionnent seulement quand elles sont devenues ulcéreuses, douleur qui est alors augmentée, sinon exclusivement causée, par la déglutition des aliments et par l'irritation qu'ils déterminent.

Il n'est pas rare que les syphilides ulcéreuses du pharynx soient suivies d'une cicatrice qui détermine l'adhérence du voile du palais et du pharynx. Cette *symphyse palato-pharyngée* peut causer, par la rétraction des fibres conjonctives qui la constituent, des troubles fonctionnels graves nécessitant, soit la dilatation, soit l'opération sanglante. Ce dernier mode d'intervention est facile, mais donne lieu à des résultats en général peu satisfaisants à cause de l'impossibilité où l'on se trouve de maintenir définitivement séparées les surfaces avivées par l'incision.

La trachée, les conjonctives, les gencives, l'anus, le rectum peuvent être atteints par des lésions de même ordre. Il nous est impossible de passer ici en revue les syphilides ulcéreuses de toutes ces régions. Celles de la verge, par exemple, et celles du gland principalement exigeraient seules un chapitre spécial. Rien n'est en effet plus remarquable que ces syphilides qui peuvent donner lieu aux erreurs de diagnostic les plus variées, puisqu'elles simulent des lésions de nature très différente, à savoir, le chancre simple ; — le cancroïde ; — les ulcérations dues à un *excès d'inflammation* (comme on en voit à la suite de pénitis et de balano-posthites simples, mais exaspérées) ou bien à certains sphacèles (*purpura*, *scorbut*, *embolies* ou *thrombose*, pustule maligne, *charbon*, etc., etc.) ; — les *ulcères tuberculeux* ; — les *lupus* de la verge ; — et enfin les *ulcérations diabétiques*. De même, à la vulve, les lésions syphiliti-

ques ulcéreuses tiennent en outre une certaine place dans l'histoire de l'*esthiomène*.

Nous ne mentionnerons plus ici qu'une certaine variété de syphilide ulcéreuse dont la connaissance n'est pas assez répandue ; nous voulons parler de la *syphilide chancriforme*. Nous rappellerons que sa distinction avec le chancre simple est délicate. Cette syphilide tertiaire ne se multiplie pas, elle guérit plus difficilement, et elle laisse après elle une plus forte entamure que le chancre simple.

Les syphilides ulcéreuses sont souvent associées à d'autres types de syphilides, surtout quand elles se montrent dans la période secondaire de la vérole.

Ici encore on peut observer la forme en croissant ou bien voir la lésion s'étendre sur la périphérie au fur et à mesure qu'elle guérit au centre.

Certaines syphilides ulcéreuses laissent des *cicatrices vicieuses*. Tout récemment encore nous avions sous les yeux un exemple de ce que Ricord appelait le *strabisme de la verge*. Cette fâcheuse disposition, due uniquement à des brides, empêchait toute relation sexuelle depuis plus de six ans. Ces cicatrices déplorables sont la conséquence de ce que Fournier nomme le *phagédénisme tertiaire*. Un des malades de Fournier avait le corps criblé de mutilations n'ayant pas d'autre cause. Nous en avons vu plusieurs autres dont une grande partie de la verge avait été ainsi emportée et auxquels il ne restait plus qu'un pénis difforme, cicatriciel, fibreux et en tout cas très-compromis dans ses dimensions.

A la suite des lésions syphilitiques des muqueuses, nous devons signaler certains accidents de nature encore mal déterminée, mais qui se rencontrent assez souvent ; ce sont toutes lésions insidieuses, indolentes, latentes pendant leur évolution et ne se manifestant cliniquement que lorsqu'elles sont arrivées à une période avancée de leur évolution ; elles donnent lieu alors au *rétrécissement de l'organe atteint* et aux divers troubles fonctionnels consécutifs. C'est l'intestin qui est le siége le plus habituel, mais non pas exclusif, de cette variété de syphilides. On ne peut faire encore sur le mécanisme de cet accident que des hypothèses. Mais tout permet de supposer qu'il se développe un syphilome infiltrant toute l'épaisseur, non seulement de la muqueuse mais de la paroi intestinale elle-même ; que ce syphilome se compose d'une agglomération plus ou moins considérable de *gommes miliaires* (*Voy.* SYPHILIS). Ces petites lésions évoluent comme de plus vastes et donnent lieu à une sorte de cicatrice interstielle, sans avoir été précédée d'une ulcération vraie. C'est ce tissu cicatriciel qui, plus tard venant à se rétracter, engendre le rétrécissement intestinal. Le moulage 512 de la collection de Fournier en offre un exemple très-remarquable. Le retrécissement, formé non par une valvule, mais disposé sur une étendue de plusieurs centimètres, siégeait à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du rectum ; il était tellement serré qu'une plume de corbeau avait peine à le franchir.

Syphilides des nouveau-nés. — Quels que soient l'âge ou le sexe des syphilitiques, les syphilides se présentent toujours avec les carac-

tères que nous venons de spécifier, soit sur la peau, soit sur les muqueuses. Nous les retrouverons donc sur le nouveau-né sans autre différence qu'une abondance plus grande et qu'une tendance beaucoup plus marquée à devenir humides et ulcéreuses. C'est ainsi que les papules spécifiques, au lieu de se présenter comme un néoplasme solide et plein, sont parfois transformées en *pustules humides* et creuses. Il se peut même qu'au niveau du point où le derme est infiltré de cellules embryonnaires, l'épiderme se soulève et forme une poche où s'amasse une collection purulente, peu considérable d'ailleurs. L'éruption réalise dès lors l'*aspect pemphigoïde*, sans avoir toutefois aucun des caractères du pemphigus vrai. C'est ce qu'Alibert avait fort bien jugé en créant le nom de *syphilides pustulantes pemphigoïdes*.

Il est en effet inadmissible de donner le nom de *pemphigus* à toute affection bulleuse. On s'exposerait ainsi à faire reposer toute une classification sur un symptôme qui n'a même pas le mérite d'être capital, puisqu'il est passager et non systématique, et à réunir sous un même chef des affections de nature toute différente.

On peut dire que l'étude du pemphigus exige impérieusement une analyse sévère et que nombre d'affections doivent être exclues de cette classe : telles sont, pour ne nommer que les principales, l'*érythème bulleux*, circiné ou non, le *cheiro-pompholyx*, les *affections phycténulaires*, (engelures, lymphangites, etc.), les *éruptions médicamenteuses* et particulièrement les *poussées iodiques* ; telles sont encore les éruptions, de nature encore mal connue, désignées sous le nom de *pemphigus épidémique des nouveau-nés* ; telles sont enfin les *éruptions syphilitiques*.

Nous avons déjà vu que, chez l'adulte, il n'existait pas d'affection spécifique qui méritât le nom de pemphigus ; il n'en existe pas non plus chez le nouveau-né, quelles que soient les apparences du contraire. C'est ce qu'ont très-bien compris Parrot et Letulle, en décrivant le *pseudo-pemphigus* des nouveau-nés.

Les éruptions bulleuses sont composées de papules identiques dans leur constitution à celles de l'adulte ; elles ne doivent leur infiltration liquide qu'à une disposition toute locale, à l'état spongieux, succulent, pour ainsi dire, des tissus de l'enfant; ce qui ne saurait nullement modifier la nature de l'affection.

Quant aux bulbes de pemphigus que l'on observe si fréquemment sur les régions palmaires et plantaires des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, rien ne prouve qu'il s'agisse là d'une affection directement spécifique. Personne ne doute que cette lésion ne soit fréquemment symptomatique de la vérole, mais tout le monde sait aussi qu'elle n'est pas exclusivement symptomatique de la syphilis. Jusqu'à preuve du contraire, nous refuserons donc le nom de syphilide à une affection qui ne reconnaît pas la vérole comme unique cause et nous considérerons ce prétendu pemphigus comme une expression de la dénutrition, de l'état général grave, mauvais, compromis, du nouveau-né. Et, en effet, il est peu de maladies qui entravent le développement et la vitalité des

nouveau-nés aussi fréquemment et aussi profondément que la syphilis. Sans être une syphilide, le pemphigus des nouveau-nés devra donc rester un excellent signe, capable d'avertir le clinicien qu'il y a lieu de rechercher la syphilis.

Certaines autres affections du nouveau-né peuvent donner le change et faire croire à une syphilis qui n'existe pas. Tel est le cas d'*herpès vulvaire confluent* que Fournier a observé sur une enfant de 30 mois absolument indemne de syphilis. Telles sont les éruptions de *lichen*, soit cachectique, soit scrofuleux. Récemment nous avons vu un enfant de 11 mois qui était traité pour une syphilis qu'il n'avait pas, en raison d'une éruption papulo-squameuse de *lichen strophulus*. Tel est encore le cas de *lichen plan* observé par Tilbury Fox sur un enfant de 9 mois et simulant une syphilide papuleuse (*Lancet*, juillet 1876).

Nous signalerons encore les *éruptions vaccinales* comme pouvant donner lieu à des erreurs de diagnostic. Soit par le fait d'une éruption antérieure à la vaccine, telle qu'un eczéma par exemple, soit par toute autre cause, il arrive de temps en temps que l'éruption vaccinale se généralise et donne lieu à deux ou trois cents pustules au lieu des trois ou six qu'on attend. D'autres fois, les pustules vaccinales sont extraordinairement larges, profondes, entaillées, ulcéreuses. C'est dans ces cas que, si l'on n'a eu soin de distancer suffisamment les inoculations, il se forme une large plaie purulente qui constitue pour l'enfant une maladie grave. Le musée de l'hôpital Saint-Louis possède plusieurs intéressants moulages de faits de ce genre (n°s 331, 620, 850, 422). On doit se garder d'attribuer de telles lésions à la syphilis. Mais il ne faut pas tomber dans l'erreur opposée et rapporter les éruptions syphilitiques à la vaccine. Rappelons l'erreur inouïe de ce médecin qui, ayant pris une *pustule ecthymateuse syphilitique* pour une pustule vaccinale, s'en servit comme pustule vaccinale et inocula de la sorte la syphilis à plusieurs enfants.

Enfin, nous ne pouvons pas omettre de signaler ici, parmi les affections pouvant être confondues avec les syphilides des nouveau-nés, une éruption qui, jusque dans ces derniers temps, jusqu'aux observations de Fournier et de Lailler, a constamment été considérée comme d'origine syphilitique : nous voulons parler de l'*ecthyma térébrant infantile* dont le musée de l'hôpital Saint-Louis (n° 535) et la collection de Fournier (n°s 155 et 350), offrent de si remarquables moulages.

Nous en avons résumé, d'après les faits de Fournier et de Lailler, la description dans une des notes dont nous avons fait suivre la traduction du traité *des maladies de peau* de Duhring.

« Cette affection est une *poussée suraiguë*, ordinairement très-grave, de scrofulodermie. Elle débute assez brusquement et parfois attaque les enfants, même d'apparence robuste, au milieu d'une santé satisfaisante. C'est surtout aux membres inférieurs, puis à la face que sévit l'éruption ; d'ailleurs, elle peut être généralisée.

« Elle se présente sous la forme de papules plus ou moins nombreuses, plates, arrondies, du volume d'abord d'une lentille, puis d'un pois, d'un

haricot même. D'abord croûteuses et sèches, ces lésions ne tardent pas à devenir humides, suintantes, ulcéreuses. A peine apparues d'hier les papules sont aujourd'hui croûteuses, demain, elles seront déjà des ulcérations profondes, fortement creusées, entaillées à pic, remarquables par leur fond lisse, leur coloration jaunâtre rappelant celle du chancre simple et par leur caractère d'acuité. Pendant que ces lésions se creusent, d'autres apparaissent, de sorte que l'éruption se multiplie; les cuisses, les fesses, la face ne tardent pas à se couvrir d'éléments éruptifs de diverses grandeurs et présentant différents degrés de développement. Des régions entières peuvent ainsi être mises à nu et ne former qu'une vaste plaie due à la confluence, à la fusion des ulcérations. 8 fois sur 10, les enfants succombent à la fièvre, à l'épuisement, à l'insomnie, aux souffrances, à la diarrhée, à l'abondance de la suppuration, à l'athrepsie. Quand les enfants résistent, les poussées deviennent de moins en moins nombreuses, les ulcérations cessent de s'excaver, les éléments sont moins larges, moins creux, moins vivaces, moins térébrants, et la guérison peut survenir au bout de 6 à 8 semaines. Ce sont les cas dans lesquels les enfants ont conservé leur appétit et leur sommeil. La syphilis, héréditaire ou acquise, ne joue aucun rôle dans la production de ces accidents, contre lesquels le traitement spécifique est inutile et nuisible.... »

Les syphilides ulcéreuses sont moins soudaines, moins disséminées, moins nombreuses, plus grisâtres, moins luisantes, moins entaillées, plus indurées, d'un caractère moins aigu, et s'accompagnent de symptômes généraux moins graves.

Les syphilides secondaires et notamment les syphilides papuleuses et papulo-hypertrophiques ressortissent le plus habituellement à une syphilis acquise, car les syphilides héréditaires sont en général plus rapidement ulcéreuses. Cela dépend d'ailleurs de l'époque où, par rapport à sa grossesse, la mère a contracté la syphilis. Cette différence dans les effets n'implique nullement une distinction dans la nature des causes. Elle prouve seulement que la syphilis héréditaire évolue plus vite que celle qui est acquise, de telle sorte que, quand le nouveau-né vient à être examiné, il est déjà arrivé dans le premier cas à la période des ulcérations et des gommes (Voy. *Syphilis héréditaire*).

Les syphilides dues à l'infection héréditaire sont loin d'être toujours congénitales. « Quelques auteurs, Rosen, Fabre, etc., admettaient que le virus pouvait rester à l'état de latence ou de sommeil pendant un très-grand nombre d'années avant de manifester sa présence chez l'enfant infecté héréditairement. Cette opinion, poussée jusqu'à ses limites extrêmes, a soulevé de vives critiques, et cependant il n'était pas plus déraisonnable de penser avec Fabre que les effets de la constitution syphilitique peuvent se développer seulement après un grand nombre d'années que de dire avee tout le monde que la maladie scrofuleuse peut ne se manifester qu'à une époque déjà éloignée de l'enfance. Pour mon

compte, je ne répugne nullement à admettre qu'un individu affecté héréditairement de syphilis peut arriver à un âge assez avancé sans s'être trouvé dans les conditions nécessaires au développement des symptômes syphilitiques. Toutefois, la règle est qu'ils se montrent dans les premiers mois de la vie. » (Cazenave, p. 139.) On peut dire, en effet, que ce n'est que dans les cas graves que les syphilides existent à la naissance. Le plus souvent, ce n'est que vers le 45ᵉ jour, ou dans le 2ᵉ ou le 3ᵉ mois, qu'elles apparaissent : mais on sait combien de nourrices et de vaccinateurs ont été victimes des débuts insidieux et plus tardifs des accidents.

D'après Williams, Cazenave cite un cas fort curieux de deux jumeaux nés de parents infectés : l'un était couvert d'une éruption syphilitique, l'autre était en apparence parfaitement bien portant.

Les syphilides héréditaires se rencontrent sur les cuisses, sur les fesses, sur la lèvre inférieure, au niveau du sillon médian où se voit une gerçure profonde, plus rarement sur la lèvre supérieure où, de chaque côté du lobule médian, on trouve deux gerçures moins marquées que la précédente, au niveau des commissures de la région mentonnière et des angles oculaires, ainsi qu'à l'entrée des narines où elles coexistent avec le *coryza*.

D'après Parrot, les syphilides héréditaires ont en général une teinte violette, variant depuis le rose jusqu'à la teinte enfumée. L'éruption athrepsique est rose tendre, la syphilide est plus violacée.

Le *pemphigus syphilitique* (*Voy.* Pemphigus) est considéré comme la manifestation la plus précoce ; il peut apparaître (Voy. *Syphilis fœtale*) dès le 6ᵉ ou le 7ᵉ mois de la vie intra-utérine ou bien se montrer, ce qui est plus fréquent, quelques heures ou quelques jours après la naissance (Voy. *Syphilis infantile héréditaire*). Nous avons déjà dit que l'élément important de cette lésion n'est pas la bulle mais le plateau néoplasique, le fond violacé sur lequel repose cette bulle. Après la 12ᵉ semaine, ce *pseudo-pemphigus* devient rare. Le volume des bulles varie de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une petite noisette. Quelquefois les bulles sont groupées. Parrot en a vu aux orteils, à la face dorsale des pieds, sur les segments inférieurs des membres, sur le tronc et même aux oreilles.

Si l'élément éruptif consiste tout entier dans la bulle, s'il n'y a pas de substratum spécifique, il s'agit alors du *pemphigus simple*, qui n'a rien de spécifique et qu'on peut voir aussi vers le deuxième mois sur le tronc et au pourtour des aisselles. Les bulles de ce pemphigus simple sont plus considérables, le liquide en est plus transparent et la dessiccation est rapide ; cela se comprend puisqu'il s'agit d'un simple soulèvement épidermique et qu'il n'y a pas de production morbide spéciale pour l'entretenir.

S'il en était autrement, on se demande à quelle lésion de l'adulte correspondrait cette éruption spécifique de l'enfant ; elle est antérieure à l'éruption papuleuse ou sa contemporaine ; et pourtant, elle n'est pas la roséole puisque, chez les enfants, celle-ci, décrite par quelques auteurs sous le nom de *syphilide maculeuse*, est bien reconnaissable à la petite saillie qu'elle fait et à sa coloration violacée ou à la zone périphérique

qui revêt cette nuance. D'ailleurs l'éruption pemphigoïde a une signification toute différente d'une éruption quelconque, puisque Parrot n'a vu guérir *que quelques* enfants atteints de ce pseudo-pemphigus; il est vrai qu'ils succombaient, non pas au pemphigus, mais aux lésions viscérales dont celui-ci est vraisemblablement l'expression.

Les autres éruptions dues à la syphilis héréditaire, les syphilides *papuleuse* et *papulo-vésiculeuse*, ne diffèrent pas de celles de l'adulte. C'est la forme pustulo-vésiculeuse qui, venant à se dessécher et à s'encroûter, donne lieu à ce qu'on a appelé l'*impétigo syphilitique*. Cette forme est intéressante chez l'enfant si sujet aux poussées d'impétigo lymphatique. Parrot signale sa plus grande fréquence sur l'abdomen qui n'est pas un siége affectionné de l'impétigo vulgaire. Fournier donne les autres signes différentiels suivants : Les croûtes syphilitiques sont d'un ton ocreux plus foncé; elles sont plus dures, plus sèches, plus cassantes; elles sont plus disséminées et forment moins souvent de larges nappes; dans ces cas, elles affectent parfois la forme circulaire, etc.

« Mais on se tromperait fort, ajoute le professeur. si l'on comptait trouver à coup sûr dans les signes qui précèdent un témoignage démonstratif de la spécificité de l'éruption. Dans nombre de cas, le diagnostic résidera moins dans l'appréciation d'une manifestation isolée et des signes objectifs que dans l'examen complet du malade. »

Quant aux accidents plus graves, ils sont, chez l'enfant, fortement humides et rapidement ulcéreux; ils laissent alors à leur suite des cicatrices qui sont parfois très-précieuses pour le *diagnostic rétrospectif* de la vérole héréditaire, ainsi que Parrot l'a très bien démontré.

Les *syphilides ulcéreuses* peuvent se montrer à des époques très-diverses, comme dans la syphilis de l'adulte. De plus, comme chez l'adulte encore, elles peuvent récidiver. Aussi voit-on survenir des lésions ulcéreuses d'ordre spécifique chez des jeunes gens et même chez des adultes, alors que dans leur souvenir jamais aucun accident antérieur de syphilis n'a été observé par eux. Il s'agit de *syphilides ulcéreuses tertiaires* dues à une syphilis héréditaire qui manifeste encore son existence après 15, 20, 30 années et plus, de même que la vérole acquise peut le faire un demi-siècle encore après son début dans l'organisme (Fournier). Ce sont là des accidents tardifs de syphilis héréditaire, car l'on ne doit pas considérer comme telles des lésions qui apparaîtraient seulement vers le 12e ou le 14e mois après la naissance. Cette conclusion découle des travaux de Parrot, de Fournier et des auteurs anglais (Drysdale, Hutchinson, Jackson, Fox, Coupland, etc.). On peut dire d'une manière générale que la syphilis héréditaire et notamment ses lésions viscérales sont des questions plus familières aux médecins anglais qu'aux médecins français.

Ces faits sont très-importants à connaître, parce qu'ils viennent donner une explication de la grande quantité de syphilis ignorées que l'on rencontre en pratique et, d'autre part, parce que, si la nature de ces lésions, dont la puissance destructive est parfois effrayante, n'est pas méconnue,

leur guérison devient possible. Le contraire a lieu si, comme Fournier le démontre journellement, on persiste, à cause de l'absence d'antécédents, dans le diagnostic de scrofule. Quand on est initié à la possibilité des *syphilides héréditaires de l'adulte*, on est surpris de la fréquence des lésions qui doivent être considérées comme telles. Telle est la « *fausse scrofule* » dont la notion, due, en France, à la parole autorisée de Fournier, n'est pas un des moindres services rendus à la médecine par ce savant médecin (Leçons cliniques, avril 1883).

Il reste alors à faire le diagnostic entre une syphilis héréditaire et une syphilis acquise dans l'enfance, cette dernière étant, ainsi que l'a encore montré Fournier, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. On aura recours, pour ce diagnostic, aux neuf groupes de *signes* permettant de faire le *diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire*, à savoir : l'habitus et le facies du malade ; — son développement tardif et incomplet (infantilisme) ; — les déformations crâniennes et nasales (éboulement du nez, ozenne) ; — les lésions osseuses portant surtout sur les os longs et les os plats ; — les cicatrices de la peau : cicatrices fessières, périanales, péribuccales (Parrot) ; — les vestiges de kératite, d'iritis, etc. (Hutchinson) ; — les troubles ou lésions de l'appareil auditif (Hutchinson) ; — les malformations dentaires (Hutchinson) ; — les lésions testiculaires : orchite scléro-gommeuse (Hutinel) ; — atrophie (Fournier) ; — la polyléthalité des enfants ou la multiplicité des fausses couches.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions de la peau et des muqueuses dans les syphilides n'a point montré jusqu'ici de caractères différentiels capables de les séparer d'une manière absolue des autres affections cutanées. L'érythème, la papule, la vésicule, la bulle, etc., sont constitués dans la syphilis comme dans les éruptions similaires de toute autre provenance. Les mêmes phénomènes se passent dans les diverses couches de la peau, dans le derme et dans l'épiderme ; les lésions élémentaires, envisagées au point de vue histologique, ne présentent pas de différence essentielle et ne donnent pas toujours la raison des caractères si importants fournis par l'examen clinique. Cela est vrai surtout pour ce qui concerne les manifestations cutanées des premières phases de la syphilis ; lorsqu'on arrive à la période tertiaire, l'anatomie pathologique rencontre des accidents plus spéciaux, plus caractéristiques, mais dont l'étude présente encore bien des obscurités.

I. Syphilides cutanées. — *Syphilides érythémateuses*. — Dans la *roséole*, les lésions atteignent un degré d'intensité plus considérable que ne le fait supposer l'examen clinique. La congestion, si légère et si superficielle qu'elle paraisse, s'accompagne d'une prolifération des cellules conjonctives, d'une exsudation de globules blancs dans les papilles et dans le derme et fréquemment aussi de l'extravasation d'une certaine quantité de globules rouges. L'épiderme ne paraît subir qu'une très-légère altération ; l'hypérémie est la lésion dominante, caractéristique. L'exsudation de globules blancs qui l'accompagne devient plus abondante dans les formes intenses de la roséole. Il en résulte une saillie,

un boursouflement des taches rouges (roséole ortiée, papuleuse), résultant de l'infiltration œdémateuse du derme. Les altérations ne dépassent guère ce summum, quelle que soit d'ailleurs l'intensité de la roséole.

Syphilides papuleuses. — Dans les *syphilides papuleuses*, au contraire, l'infiltration du derme est beaucoup plus profonde et détermine une *élevure* saillante et dure ; l'épiderme *s'érode* fréquemment, se *desquame;* l'exsudation intradermique peut être assez abondante pour l'atteindre, le pénétrer, et former des *croûtes* en se desséchant à sa surface. A chacun de ces degrés de la lésion correspondent des formes particulières de papules syphilitiques : *syphilides papuleuse, papulo-squameuse, papulo-érosive, papulo-croûteuse.* Ces formes cliniques ont donc un substratum originel et fondamental, qu'il importe avant tout de bien connaître : c'est la *papule.*

Cette papule est constituée par une inflammation circonscrite du derme et de l'épiderme, toujours beaucoup plus intense, dit Cornil, que ne le ferait supposer l'apparence superficielle de la lésion. Les vaisseaux du derme sont vivement congestionnés, non-seulement dans le réseau superficiel, mais souvent jusque dans le réseau profond. Il y a, dans les cas intenses, exsudation de cellules lymphatiques autour des vaisseaux jusque dans l'hypoderme, autour des bulbes pileux et des glomérules sudoripares, jusque dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané (Cornil).

Dans l'épiderme, la couche de Malpighi est épaissie, principalement au centre de la papule, à ce niveau la couche cornée se désagrége et s'exfolie. Elle persiste seulement à la périphérie de la papule où elle forme la collerette de Biett. L'inflammation du réseau vasculaire superficiel du derme paraît toutefois être la lésion dominante au moins dans les syphilides papuleuses simples. Il se peut même qu'elle se localise au réseau vasculaire des papilles, comme cela paraît être le cas dans ces formes atténuées décrites sous les noms de *syphilides papulo-granuleuses* ou *lichénoïdes*, *syphilides papuleuses ponctuées.* L'hypérémie dans les syphilides papuleuses offre encore cette particularité qu'elle s'accompagne souvent de l'extravasation d'un certain nombre de globules rouges qui passent en même temps que les globules blancs à travers les parois vasculaires enflammées. Ces globules rouges cèdent leur matière colorante aux tissus et produisent ainsi la teinte brunâtre particulière à certaines papules. Les macules qui persistent après leur résolution ne s'effacent que très-lentement à mesure que le pigment sanguin est résorbé.

Les traits principaux de cette description de la papule envisagée comme type se retrouvent plus accusés dans l'examen des diverses variétés de syphilides papuleuses. La *syphilide à grandes papules* (S. papulo-lenticulaire ou nummulaire) et la *syphilide papuleuse en nappe* ne diffèrent de la papule type que par leur étendue en largeur et en profondeur.

Il en est de même pour la *syphilide papulo-squameuse* dans laquelle on observe aussi un épaississement de toutes les couches de la peau qui va en diminuant du centre à la périphérie de la papule. L'inflammation

du derme est assez fortement accusée. « Dans les larges papules, dit Cornil, il ne s'agit pas seulement d'une inflammation des papilles et du réseau superficiel du chorion; tout le derme — et avec lui le tissu cellulo-adipeux sous-cutané — est enflammé de la même façon. Dans le derme, les fibres du tissu conjonctif sont séparées par des cellules rondes rangées en séries ou par des cellules fixes tuméfiées. Plus profondément, les cellules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané sont enflammées, chaque cellule adipeuse est entourée d'une rangée circulaire de cellules lymphatiques et la graisse se résorbe; des lobules graisseux tout entiers sont transformés en des îlots de tissu conjonctif embryonnaire où la graisse a disparu. » Il est évident toutefois que les altérations essentielles portent sur la région papillaire et sur le réseau de Malpighi de l'épiderme. Les papilles sont remplies de cellules lymphatiques qui forment autour des vaisseaux congestionnés de véritables manchons cellulaires. Ainsi distendues les papilles s'allongent et augmentent de volume. L'allongement des digitations interpapillaires du corps muqueux correspond à ce développement des papilles. Le corps de Malpighi est très-épais, « deux fois plus que le corps muqueux normal ou même plus » (Cornil). Dans la couche granuleuse et dans le réseau de Malpighi les cellules subissent souvent la *transformation cavitaire.* Enfin la couche cornée peut devenir quatre ou cinq fois plus épaisse qu'à l'état normal; elle se détache facilement du corps muqueux. La transformation cavitaire des cellules est très-fréquente dans les syphilides cutanées et muqueuses. Étudiée d'abord par Leloir dans les végétations syphilitiques, elle a été vue par Cornil avec une grande constance dans les lésions syphilitiques de la peau. Précédée d'une tension vasculaire plus ou moins intense dans les papilles du derme, cette altération est due à l'imbibition des cellules du réseau de Malpighi par le sérum qui les pénètre; il se forme un épanchement de sérosité autour du noyau. Celui-ci s'atrophie et il se forme une cavité qui le remplace et qui est bientôt remplie de leucocytes apportés par l'exsudation provenant des vaisseaux superficiels du derme. Les cellules cavitaires peuvent ensuite s'ouvrir les unes dans les autres et former de petits abcès intra-épithéliaux, d'où la production de vésicules et de pustules, ainsi que nous le verrons plus loin.

Les *syphilides psoriasiforme,* le *psoriasis syphilitique palmaire* ou *plantaire* ne sont, en somme, que des syphilides papulo-squameuses, lenticulaire ou en nappe (Fournier) dont l'aspect rappelle plus ou moins vaguement celui du psoriasis vulgaire. Elles ne le doivent qu'à leur localisation spéciale dans une région où leur évolution est rendue difficile dans un derme serré et résistant, surmonté d'une couche épidermique épaisse, très-adhérente qui s'oppose au développement de l'élevure papuleuse.

Dans les deux autres types de syphilides papuleuses, la *syphilide papulo-érosive* et la *syphilide papulo-croûteuse,* nous n'avons de même à signaler que des particularités peu importantes. Ainsi la syphilide papulo-érosive ne diffère de la syphilide papulo-squameuse que par le dépouillement plus profond du revêtement épidermique des papilles hypertrophiées. Il n'y a

point érosion du derme, mais seulement chute partielle de l'épiderme. La couche de Malpighi seule persiste, d'où l'aspect humide, sécrétant que présentent ces papules; aspect qui leur a valu encore le nom significatif de *plaques muqueuses de la peau*. En effet, elles ne diffèrent en rien, comme nous le verrons, des véritables plaques muqueuses. Leur analogie avec ces dernières vient de ce qu'elles se développent dans des régions dont l'humidité habituelle favorise la desquamation des papules (plis de flexion, anus, aisselle, etc.) et prévient ordinairement le dessèchement de l'exsudation séro-leucocytique qui se produit à la surface des papilles dénudées et plus ou moins augmentées de volume par l'infiltration des jeunes cellules.

Cette exsudation caractérise aussi d'autres syphilides qui siégent de préférence au visage (Fournier). Sur ces parties découvertes le pus exsude dans le réseau de Malpighi, se concrète à la surface des papules, d'où le nom de *syphilides papulo-croûteuses*. Il arrive fréquemment d'ailleurs que ces deux lésions existent ou se succèdent, et que des croûtes se forment à la surface des syphilides papulo-érosives de la peau. La papule reste toujours, comme on le voit, la base, le point de départ de ces lésions; ces diverses syphilides ne sont en dernière analyse que des papules transformées. Elles peuvent encore atteindre un degré d'exubérance plus grave sous l'influence des irritants, de la malpropreté; elles deviennent alors *exubérantes* et forment ce que l'on appelle fréquemment les *condylomes plats* ou *végétants*. Dans ce cas, les papilles, considérablement allongées et recouvertes de couches épaisses d'épithélium, se dissocient en quelque sorte de manière à former de véritables choux-fleurs syphilitiques, tout à fait semblables comme structure aux choux-fleurs non syphilitiques, mais généralement moins exubérants.

Dans ces diverses syphilides la poussée inflammatoire atteint primitivement le derme, elle porte avant tout sur le réseau vasculaire superficiel dont la congestion s'accompagne d'une exsudation plus ou moins abondante de jeunes cellules. La participation de l'épiderme est beaucoup moins importante, peut-être même consécutive à l'inflammation dermique, elle semble en tous cas lui être subordonnée assez intimement. Le retentissement inflammatoire se fait sentir du côté de l'épiderme dans les syphilides les plus légères et les plus intenses. Il peut prendre des proportions considérables lorsqu'une action irritante extérieure vient compliquer la poussée éruptive, comme dans les syphilides hypertrophiques. D'autre part, la poussée congestive peut passer inaperçue et être suivie cependant de l'exfoliation épidermique. C'est ce qui se passe dans certaines roséoles, et c'est ce qui explique la formation de cette *syphilide pityriasiforme* décrite par Fournier et dans laquelle le processus hypérémique du derme est assez peu intense pour échapper à l'attention de l'observateur.

Syphilides vésiculeuses. — La lésion élémentaire de la *syphilide herpétiforme* ou *miliaire* est une papulo-vésicule. Dans un cas dont nous avons fait l'examen histologique, nous avons vu qu'elle offre à considérer,

d'une part, des lésions du derme analogues à celle que nous avons vues dans toutes les syphilides, c'est-à-dire l'infiltration de la couche dermo-papillaire par des cellules rondes, d'autre part, le soulèvement de la couche de l'épiderme par un liquide séro-purulent. Ce liquide commence à s'amasser à la limite de la couche cornée et de la couche granuleuse. Il est compris dans des cloisons formées par les cellules épithéliales et dans des cavités qui sont le résultat de l'ouverture des cellules cavitaires. La transformation cavitaire se voit dans la plupart des cellules du corps muqueux voisines de la vésicule. Dans le cas auquel nous avons fait allusion plus haut, le contenu de la vésicule était déjà desséché et formait au sommet de la petite papule dermique une croûte compacte ayant à son centre un amas des leucocytes granuleux et déformés.

Syphilides pustuleuses. — Les syphilides à type *pustuleux* nous offrent les mêmes lésions à un degré plus accusé. L'infiltration dermique papuleuse est surmontée d'une collection purulente intra-épidermique plus considérable méritant le nom de *pustule*. Cette collection finit toujours par se dessécher, une croûte succède à la pustule. Cette évolution se présente avec divers aspects, avec une étendue et une intensité variables établissant des formes caractéristiques. Ce sont les *syphilides acnéiforme*, *varioliforme*, *impétigineuse*, *ecthymateuse*.

Au sommet de la saillie papuleuse, on voit se former une pustule conique, très-fréquemment traversée par un poil. C'est dans le voisinage des glandes sébacées ou des follicules pilo-sébacés qu'elle se développe et la suppuration intra-épidermique qui constitue la *pustule acnéique* se développe dans les gaînes du follicule qu'elle envahit plus ou moins complétement. La collection purulente se sèche assez rapidement et forme une petite croûte qui se détache plus tard en laissant une macule. La lésion dermique est ordinairement très-superficielle et ne diffère pas de l'infiltration papuleuse que nous avons décrite.

Cette infiltration occupe au contraire une grande surface dans la *syphilide impétigineuse* dans laquelle les pustules sont petites, mais plus nombreuses et groupées dans un petit espace. Aussi les croûtes sont-elles assez étendues et parfois assez épaisses. L'inflammation est plus tenace et plus profonde que dans les formes précédentes. Elle atteint les poils et les glandes sébacées, l'impétigo syphilitique affectant de préférence la face et les régions pileuses. Il en résulte que cette éruption s'accompagne fréquemment d'ulcération et qu'elle est suivie d'une cicatrice et de macules brunâtres.

Il faut encore ranger dans ce groupe l'*ecthyma superficiel* dans lequel la lésion élémentaire jusqu'ici ne diffère pas vraisemblablement des papulo-pustules telles que nous les avons présentées. Le type pustuleux parfait simulant à s'y méprendre les pustules de la variole, avec ombilication au centre de la pustule, s'observe assez souvent dans l'ecthyma superficiel. Les lésions histologiques ont de grandes ressemblances, comme le font penser les analogies évidentes dans le siége, l'évolution et les suites de ces deux éruptions. Suivant Leloir, la ressemblance serait complète pour

cette forme particulière de syphilide pustuleuse désignée par les auteurs sous le nom de *syphilide varioliforme.* Dans la période papuleuse de cette syphilide, le derme offre la congestion et l'infiltration cellulaire caractéristiques de la papule et en même temps la transformation cavitaire des cellules de la partie supérieure du réseau de Malpighi. Dans la période vasculaire, les cellules cavitaires s'ouvrent les unes dans les autres et sont envahies par le pus. Ces lésions s'accentuent dans la période pustuleuse, et en même temps l'infiltration augmente du côté du derme, les papilles sont parfois détruites, et une cicatrice brunâtre survit à la pustule.

L'*ecthyma profond* se distingue du précédent par l'étendue en profondeur des lésions. Tandis que l'ulcération du derme et la cicatrice ne se produisent pas nécessairement dans l'ecthyma superficiel, et manquent même souvent, elles constituent des caractères constants de l'ecthyma profond. Il y a donc à considérer dans cette variété des lésions intenses des deux couches de la peau. En effet, au-dessous de la pustule et des croûtes qui lui succèdent, on trouve une ulcération du derme pouvant le détruire dans toute son épaisseur. Dans la première phase de l'ecthyma, il se forme une pustule dans l'épaisseur du corps de Malpighi, pustule qui détruit successivement la couche granuleuse et la couche claire et amincit la couche cornée qui le plus souvent est rompue ou détruite et finit par se confondre avec le pus desséché. Cette pustule se forme toujours suivant le mécanisme que nous avons décrit de la transformation cavitaire des cellules du corps muqueux. Les cavités se remplissent de pus et communiquent bientôt les unes avec les autres par suite de la destruction de leurs parois. Ces altérations destructives s'étendent en même temps dans le sens de la largeur et de la profondeur; les cellules de la première rangée du réseau de Malpighi disparaissent d'abord au centre, la couche papillaire est mise à nu et baigne dans le pus. La lésion s'étend aussi à la phériphérie et à mesure que la première collection purulente se dessèche et forme une croûte, au-dessous et à la périphérie de celle-ci d'autres exsudations se produisent et augmentent son épaisseur et son étendue du côté du derme. Les papilles sont volumineuses, elles sont remplies de leucocytes et quelquefois de globules rouges par suite de la violence du raptus sanguin. Les capillaires sont, en effet, très-dilatés; leurs parois sont altérées, infiltrées de cellules embryonnaires et par suite exposées à de faciles ruptures. Les petits épanchements sanguins se produisent fréquemment aussi à la superficie de la lésion et contribuent ainsi à augmenter l'épaisseur des croûtes et le décollement de l'épiderme. La partie moyenne du derme et même la couche sous-dermique sont envahies par la prolifération des cellules embryonnaires. Cette prolifération va en croissant des bords vers le centre; là elle est tellement abondante que les faisceaux conjonctifs disparaissent. Il y a réellement destruction de tissu, portant principalement sur la couche dermo-papillaire et par suite il y aura cicatrice indélébile après la guérison. Les lésions ulcératives se produisent d'autant plus facilement que les vaisseaux sont profondément atteints par l'inflammation. C'est autour d'eux

que se fait l'infiltration des cellules embryonnaires, qui envahit jusqu'à la tunique interne des artères, ainsi que nous l'avons vu dans un cas. Cette inflammation de la tunique interne des vaisseaux témoigne du rôle important qu'ils jouent dans l'évolution du processus ulcératif. Suivant l'étendue des désordres produits par l'ulcération, la cicatrice est plus ou moins fortement déprimée, maculeuse d'abord, puis blanche à mesure que le pigment se résorbe.

C'est sans doute par cette localisation spéciale du processus morbide dans les parois vasculaires que s'expliquent les formes phagédéniques et serpigineuses de l'ecthyma qui peuvent envahir des portions étendues de la peau. Il est vraisemblable, ainsi que l'admet le professeur Fournier, qu'elle s'applique aussi à la forme suppurative et ulcéreuse de l'impétigo syphilitique, désigné par les auteurs sous le nom d'*impetigo rodens*.

Syphilides bulleuses. — L'histoire des syphilides bulleuses doit, au moins en partie, se confondre avec celle de l'ecthyma profond aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Cela est vrai pour le *rupia* qui ne diffère de l'ecthyma que par l'étendue de sa lésion initiale, pustule qu'en raison de son étendue on est convenu de désigner du nom de *bulle*. C'est la même évolution du contenu purulent et sanguinolent de cette bulle, qui en se desséchant forme une croûte noire, rugueuse, étagée de façon à rappeler l'écaille d'huître. Ce sont ces différences dans le début de la lésion et dans son aspect macroscopique qui seules justifient la distinction du rupia et de l'ecthyma. L'évolution du processus, l'ulcération, les lésions élémentaires, la cicatrisation ne diffèrent pas de celles de l'ecthyma.

C'est peut-être à tort que l'on décrit dans les ouvrages classiques le *pemphigus syphilitique* à côté du rupia. Ces deux syphilides n'ont qu'une lésion commune, la bulle, et encore elle présente dans les deux cas de notables différences. Ce qui sépare surtout le pemphigus du rupia et de l'ecthyma, c'est qu'il n'est pas ulcéreux. Non-seulement il n'entame pas le derme, mais bien plus il ne détruit pas l'épiderme, la couche profonde du réseau de Malpighi n'est pas détruite à la surface des papilles. La bulle se forme par le décollement de la couche cornée et du corps muqueux. La collection séro-purulente s'amasse rapidement dans cet espace résultant de la dissociation et de la transformation cavitaire des cellules. La couche cornée bientôt distendue se rompt fréquemment et le contenu liquide s'écoule et se dessèche. La couche papillaire du derme est congestionnée, et les vaisseaux laissent exsuder un assez grand nombre de cellules lymphatiques, mais cette inflammation est superficielle et n'occupe guère que le réseau vasculaire dermo-papillaire. Ainsi qu'on l'a dit avec raison, le pemphigus appartient plutôt aux lésions superficielles qu'aux lésions profondes et devrait être rapproché des éruptions papuleuses ou papulo-vésiculeuses et cela aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, puisque le pemphigus est une éruption secondaire.

Syphilides gommeuses. — « Les gommes cutanées, dit Cornil, sont

des tumeurs inflammatoires du tissu sous-dermique et du tissu conjonctif cellulo-adipeux qui finissent par s'ouvrir en donnant lieu à une perte de substance profonde, plus considérable à son fond qu'à son orifice cutané et qui s'élimine lentement à la façon du bourbillon d'un furoncle. » Nous en donnons la description d'après l'examen d'une pièce dont le moule a été fait à l'hôpital Saint-Louis dans le service de Fournier. Cette pièce représente la jambe d'une femme, couverte de cicatrices déprimées et de saillies molles, arrondies et lisses, ayant l'aspect du mycosis; quelques-unes de ces saillies étaient ramollies, présentaient une ulcération à leur sommet et laissaient écouler un liquide puriforme. D'autres étaient fluctuantes et ramollies; l'une d'entre elles fut excisée et l'on vit sur la coupe que, malgré cette fluctuation, le tissu était encore ferme et compacte, d'une couleur rosée, sauf dans quelques points où il commençait à prendre une teinte jaunâtre. On avait donc sous les yeux les quatre degrés de l'évolution des gommes cutanées, crudité, ramollissement, ulcération, cicatrisation. Les petites tumeurs arrondies donnaient à la jambe un aspect tout à fait spécial, mycosiforme suivant l'expression de Fournier, et cette apparence n'avait pas peu contribué à faire méconnaître la nature de la maladie survenue d'ailleurs chez une femme dont la syphilis était restée ignorée depuis son entrée à l'hôpital Saint-Louis.

Sur les coupes de la petite tumeur enlevée les parties dégénérées se voient dans les plus profondes du derme; c'est là, comme on le sait, que débutent habituellement les gommes. Les différentes couches de l'épiderme sont amincies, mais saines. On voit sur les coupes deux, trois, quatre foyers ramollis qui s'étendent à peu près autant dans le sens vertical que dans le sens transversal. Le centre de ces foyers est constitué par des cellules très-granuleuses dont le noyau cesse de se colorer par le carmin : il y a aussi des gouttelettes de graisse, et d'assez nombreux corps brillants et réfringents dont la réaction rappelle celle de la matière colloïde. Autour de cette zone dégénérée se voit une zone constituée par du tissu embryonnaire, par des cellules rondes, à noyaux volumineux et bien colorés par le carmin. En beaucoup de points, cette zone embryonnaire est devenue scléreuse et l'on voit des tractus fibreux qui s'avancent jusqu'au contact du centre dégénéré. Ce sont là des altérations avancées; la gomme est déjà parvenue à la période de dégénération et de ramollissement. Mais les altérations du voisinage de ce foyer sont plus récentes et leur évolution est plus facile à reconnaître. Elles envahissent tout le derme jusqu'à une grande profondeur et elles portent principalement sur le système vasculaire qui est évidemment *leur siége primitif et leur point de départ*. Dans la zone embryonnaire et dans son voisinage immédiat, on voit un grand nombre de vaisseaux oblitérés. Les éléments de leurs parois ont proliféré, formant des couches concentriques de cellules fusiformes qui ont fini par effacer complétement la lumière du vaisseau. Cette évolution peut se suivre dans certains vaisseaux entourés par un manchon plus ou moins épais de cellules embryonnaires qui contribuent à remplir la lumière des vaisseaux. Ceux-ci sont souvent

remplis de globules blancs englobés dans un mince réseau de fibrine. Dans les intervalles qui séparent les vaisseaux, le tissu conjonctif est très-altéré; souvent ses faisceaux ont disparu, ou bien on les voit réduits en petits filaments très-minces qui cessent de se colorer sous l'influence des réactifs.

Il est à noter aussi que dans ces intervalles les cellules embryonnaires sont moins abondantes que dans le voisinage des vaisseaux; elles paraissent présenter moins de vitalité, leur noyau se colore mal. Certaines cellules conjonctives deviennent granuleuses et finissent par former une petite masse granulo-graisseuse qui conserve encore la forme de la cellule. Enfin à une certaine distance, dans le derme sain, on trouve des inflammations vasculaires et périvasculaires analogues à celles qui ont été décrites plus haut, mais seulement à leur début. Les cellules embryonnaires se groupent autour du vaisseau et lui forment un manchon nodulaire plus ou moins épais.

C'est là le mode de formation primitive du *nodule gommeux*. Il résulte de l'inflammation de la paroi vasculaire et du tissu conjonctif avoisinant. Toutefois le *vaisseau reste perméable pendant longtemps* et ne s'oblitère qu'à la longue par prolifération des cellules de la couche interne. Un fait intéressant, c'est que la dégénération ne débute pas au centre du nodule, mais à une certaine distance. Les éléments embryonnaires conservent leur vitalité autour du vaisseau, tandis que les éléments plus éloignés, mal nourris, s'atrophient ou entrent en régression graisseuse.

C'est à cette période que le traitement peut agir d'une manière efficace. Plus tard le vaisseau s'oblitère, il dégénère lui-même et se caséifie. En résumé, les nodules inflammatoires constituant la gomme se développent autour des vaisseaux, qui restent longtemps perméables ou susceptibles de se désobstruer. La dégénérescence commence à la périphérie du nodule et suit par rapport au vaisseau une marche centripète; lorsque le vaisseau est définitivement oblitéré, tout le nodule entre en régression. Le processus, comme on le voit, se rapproche des formes chroniques de l'inflammation et n'en diffère guère à l'examen microscopique tant que l'apport nutritif se fait suffisamment par le vaisseau.

On pourrait donc distinguer, au point de vue histologique: 1° une phase inflammatoire correspondant à la période de crudité et dans laquelle il y a inflammation des vaisseaux et formation des nodules; 2° oblitération vasculaire et phase de dégénérescence atteignant un certain nombre de nodules qui forment une masse entourée de nodules encore à la période inflammatoire et constituant une zone embryonnaire périphérique; 3° envahissement progressif des zones embryonnaires par la dégénérescence et ramollissement au centre des foyers caséeux; 4° cette évolution se poursuit jusqu'à ce que l'inflammation atteigne l'épiderme et le détruise. Il y a alors ulcération et élimination du contenu ramolli des gommes, du bourbillon caséeux.

Ces altérations des vaisseaux sont la règle dans les tumeurs gommeuses. Elles s'étudient bien surtout sur les artères, dont on voit les parois in-

terne et externe, d'abord infiltrées de cellules embryonnaires, s'épaissir et se scléroser plus tard de manière à combler la lumière du vaisseau. Nous avons pu voir de remarquables exemples de cette artérite syphilitique dans des gommes que Malassez a eu l'obligeance de nous montrer.

Cette évolution a toujours lieu sur un certain nombre de vaisseaux voisins, en sorte que les nodules fusionnent de manière à former cette tumeur si caractéristique qu'on appelle la gomme. Il n'est pas rare que la lésion atteigne un ou plusieurs vaisseaux de gros calibre ; la gomme peut alors *se sphacéler* en masse.

Dans les cas d'ulcération, le contenu ramolli s'élimine lentement, les parois du foyer caséeux étant elles-mêmes le siége de l'inflammation gommeuse, ne s'affaissent pas et ont peu de tendance à la cicatrisation. Celle-ci se fait toujours avec perte de substance plus ou moins considérable et résulte du bourgeonnement de tissu embryonnaire qui comble toute la surface ulcérée.

Les *syphilides tuberculeuses* se rattachent par leur évolution et leurs caractères microscopiques aux gommes cutanées, mais avec de notables différences. L'inflammation ne débute pas par les parties profondes de la peau, elle est localisée dans le derme. Elle a également les vaisseaux comme point de départ et comme siége et détermine autour d'eux la formation de nodules diffus composés de cellules embryonnaires et parfois volumineux. Mais la lésion est moins bien circonscrite que dans la gomme ; elle envahit aussi des vaisseaux moins importants au point de vue de la nutrition de la peau. C'est pourquoi il n'y a pas destruction de l'épiderme, pas d'ulcération ; les produits caséifiés peuvent se résorber, la production d'une cicatrice légèrement déprimée indique seule qu'il y a eu perte de substance. En outre, la production des squames à la surface des tubercules, la dépigmentation de la cicatrice démontrent que l'épiderme a participé aux phénomènes inflammatoires. En résumé, comme on le voit, la *syphilide tuberculeuse sèche* est caractérisée par une inflammation gommeuse du derme. Son histologie rappelle beaucoup celle de la papule ; mais il y a en plus des altérations profondes et chroniques des vaisseaux qui sont sclérosés et tendent à l'oblitération comme dans la gomme.

Les analogies deviennent encore plus complètes dans la *syphilide tuberculo-ulcéreuse* caractérisée par l'infiltration de cellules embryonnaires qui remplit tout le derme et peut même s'étendre aux tissus sous-cutanés, périoste, fibro-cartilage, etc. On retrouve ici les mêmes altérations vasculaires et péri-vasculaires que dans la gomme, la sclérose des tuniques internes, l'infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu périphérique, la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus infiltrés. La vitalité des tissus est plus rapidement compromise, l'inflammation gagne l'épiderme, les cellules du corps muqueux deviennent cavitaires et suppurent. L'épiderme finit par s'ulcérer pour livrer passage au contenu des petits foyers gommeux ramollis ; il en résulte des ulcérations en cupules, taillées à pic, et dont les parois sont constituées par des cellules embryonnaires ou

par du tissu scléreux. Ces ulcérations peuvent se produire sur toute la surface infiltrée ; elles affectent souvent la disposition circinée. Lorsque l'infiltration atteint les tissus profonds, elle peut se propager aux organes sous-jacents au périoste, à l'os, qui s'ulcère et se nécrose. C'est ainsi que se produisent les ulcères syphilitiques qui rongent les lèvres, le nez, la cloison des fosses nasales et les os du nez, les cartilages de l'oreille, etc. Des cicatrices rayonnées et fibreuses succèdent à ces lésions et occasionnent souvent des difformités très-graves.

Ces diverses syphilides tuberculeuses ont, comme on le voit, une évolution analogue à celle des gommes. L'inflammation qui les détermine peut aboutir, en effet, à la production de gommes typiques sur beaucoup de points. Les caractères histologiques sont presque identiques, et quant aux caractères différentiels qu'elles présentent au point de vue clinique, ils dépendent du siége et de l'évolution. On pourrait presque dire que ces syphilides tuberculeuses sont à la gomme circonscrite ce que les lupus paraissent être au tubercule congloméré. Les uns et les autres sont des néoplasies atténuées, et n'aboutissant qu'incomplétement aux lésions caractéristiques, gomme et tubercule, qu'elles montrent à l'état d'ébauche.

Syphilide pigmentaire. — A la suite des diverses syphilides il est fréquent d'observer une pigmentation plus ou moins accusée de la peau. On l'attribue selon toute vraisemblance à la congestion suivie de l'extravasation des globules rouges dont la matière colorante se transforme en pigment et va se fixer dans les premières couches du réseau de Malpighi. Cette pigmentation s'observe non-seulement dans les syphilides superficielles, mais aussi dans les syphilides profondes ; elle est très-accusée à la suite de l'ecthyma.

Cette hyperchromie si particulière à la syphilis n'est ici qu'un épiphénomène, mais elle paraît constituer toute la lésion dans la *syphilide pigmentaire.* Cornil croit qu'elle doit être précédée dans ce cas d'une roséole fugace et inaperçue. Nous ne repoussons pas cette hypothèse, et nous croyons que l'idée d'une lésion très-superficielle de la peau retentissant spécialement sur les cellules pigmentaires, c'est-à-dire sur celles de la première rangée du corps muqueux, n'est pas inacceptable. La facilité singulière avec laquelle se produit la pigmentation cutanée dans la syphilis est peut-être exagérée, d'autre part, chez la femme. Il est possible même qu'il existe chez elle une prédisposition constitutionnelle à ce travail de pigmentation que la syphilis parfois pourrait éveiller au même titre que la grossesse.

II. Syphilides des muqueuses. — Il est vrai, d'une manière générale, que les syphilides des muqueuses reproduisent les syphilides de la peau. Cela ne peut être contesté surtout pour quelques-unes d'entre elles. « La papule des muqueuses, par exemple, est le représentant fidèle de la papule qui se produit à la peau. » (Fournier.)

On retrouve dans la description de leurs caractères histologiques la reproduction presque absolue des syphilides cutanées, et l'on peut dire

que cette division des syphilides cutanées et muqueuses n'a réellement de raisons d'être qu'au point de vue clinique.

1° *Plaque papulo-érosive.* — Comme la papule cutanée, elle est caractérisée par une augmentation d'épaisseur régulière de toutes les parties superficielles de la muqueuse. Les papilles sont hypertrophiées, doublées ou triplées de volume et de hauteur principalement au centre de la lésion. Ces papilles sont remplies de cellules embryonnaires que l'on retrouve également dans les couches superficielles du derme, formant des gaînes aux vaisseaux congestionnés et remplissant les espaces lymphatiques interfasciculaires, L'épithélium de revêtement participe au même processus hyperplasique. Ses diverses couches sont considérablement augmentées d'épaisseur; les cellules du corps de Malpighi se multiplient, se tuméfient et subissent la transformation cavitaire. Le plus souvent elles restent seules à tapisser les papilles, les couches superficielles étant emportées par la desquamation. Cornil et Leloir insistent sur la fréquence des petits abcès cavitaires, parfois vésico-pustules véritables, résultant de l'accumulation des leucocytes dans les cellules partiellement détruites. Les leucocytes infiltrés entre les cellules expliquent la couleur blanchâtre et l'imbibition apparente des couches de revêtement des papules muqueuses, qui ont valu à certaines d'entre elles le nom de *plaques opalines*.« Il semble qu'il y ait un courant de liquide qui des vaisseaux capillaires se dirige à la surface libre de la muqueuse et entraîne au dehors les corpuscules de pus siégeant dans les couches de l'épithélium. » Cette suppuration de l'épithélium explique, sans qu'il soit besoin d'insister, le suintement incessant qui se produit à la surface des plaques muqueuses.

Les altérations cavitaires des cellules épithéliales se voient avec une grande constance dans les plaques muqueuses et paraissent tenir une grande place dans leur évolution. Dans les formes atténuées, dans la *plaque muqueuse érosive*, elles dominent presque les lésions du derme. C'est ainsi que dans la syphilide érosive de la langue, par exemple, on ne trouve guère d'autre lésion que la chute des prolongements cornés des papilles. L'hyperplasie inflammatoire des éléments du derme traduite cliniquement par son épaississement et la formation d'un ménisque papuleux et rénitent, est ici très-secondaire, et c'est tout au plus si une congestion légère se voit à la surface de la muqueuse dénudée. Cette superficialité des lésions se bornant à intéresser l'épithélium sans le détruire dans toutes ses couches, nous explique aussi la *facile curabilité* habituelle des plaques muqueuses, non-seulement des plaques érosives, mais encore de celles qui intéressent le derme et qui ont parfois des apparences véritablement effrayantes, comme c'est le cas dans la *syphilide muqueuse papulo-hpertrophique.*

On trouve dans cette syphilide les mêmes lésions que dans la forme papulo-érosive, mais avec une ampliation *gigantesque*. Les papilles sont allongées et augmentées de volume. Ces papilles sont de longueur inégale, ce qui donne à la plaque un aspect bourgeonnant. Elles ren-

ferment de nombreuses cellules embryonnaires qui, à l'union des papilles et de l'épiderme, semblent se continuer avec les cellules du corps muqueux. Du côté de l'épiderme, en effet, on remarque également des lésions non moins intenses : d'abord l'épaississement considérable du corps muqueux et les prolongements dans les tissus dermo-papillaire sous forme de colonnes allongées, parfois bifurquées (Hayem). La couche granuleuse est plus épaisse qu'à l'état normal ; les cellules superficielles présentent souvent la transformation cavitaire. On trouve là des abcès épithéliaux dont les parois sont entourées souvent de couches cornées et s'ouvrent à la surface de la plaque (Cornil). Comme on le voit, sauf l'exubérance, ce sont les mêmes lésions que dans la plaque papulo-érosive, c'est aussi la même bénignité réelle, la même curabilité facile.

Les *syphilides ulcéreuses* (ecthyma, impétigo, etc.) peuvent aussi atteindre les muqueuses des organes génitaux. Leur anatomie pathologique doit être identique, selon toute vraisemblance, à celle des mêmes lésions cutanées.

Complications des plaques muqueuses. — Il faut peut-être ranger au nombre des complications le développement assez fréquent de fausses membranes blanchâtres, grises ou jaunâtres, qui ont fait imposer à certaines plaques muqueuses l'épithète de *diphthéritiques*. On n'est pas encore bien fixé sur la question de savoir s'il s'agit là réellement de pseudo-membranes formées à la surface des plaques ou s'il s'agit de modifications particulières du revêtement épithélial. Cette fausse membrane se détache difficilement. En l'examinant par dissociation, on voit qu'elle est constituée principalement par des globules du pus et des cellules épidermiques atrophiées ou cavitaires. Sur une coupe, on trouve d'abord une première couche formée de cellules cornées en voie d'atrophie avec beaucoup de fines spores d'algues microscopiques. On trouve au-dessous un réticulum fibrillaire très-élastique qui a été considéré par Charles Robin comme étant fibrineux. Cornil et Leloir ne nient pas l'existence de la fibrine dans ces pseudo-membranes, mais admettent cependant que le réticulum fibrillaire est formé en grande partie par les prolongements rameux des cellules en voie de destruction. Plus profondément on retrouve encore ces fibrilles rameuses au milieu de cellules en voie de transformation cavitaire et de nombreux globules de pus. Cette suppuration se retrouve même au contact des papilles, interposée entre elles et le corps muqueux. En résumé, les couches épidermiques transformées et dissociées par la suppuration s'affaissent et se tassent à la surface de ces plaques muqueuses de manière à former une membrane qui peut englober parfois un peu de fibrine. Les analogies de cette membrane avec celle de la diphthérie vraie sont purement anatomiques, les pansements la font d'ailleurs disparaître avec une grande rapidité.

Les plaques muqueuses peuvent *s'ulcérer*, mais dans un grand nombre de cas, cet accident ne mérite pas le nom de complication. L'ulcération ne porte en effet, que sur le bourgeonnement épithélial, et la plaque

muqueuse finit par guérir sans laisser de cicatrices indiquant une perte de substance.

La production de ces végétations peut être considérée comme une véritable complication de ces lésions. Elles se présentent avec les caractères que nous avons indiqués pour les papules hypertrophiques de la peau, et nous n'avons pas à y revenir.

Il arrive parfois aussi qu'elles siégent sur une base œdémateuse et indurée, par exemple, dans les cas où elles se sont développées sur un tissu déjà enflammé ou qui a été le siége d'un chancre. On trouve dans ces cas une *dermite* plus ou moins étendue avec des vaisseaux épaissis et sclérosés. De plus, les espaces du tissu conjonctif sont remplis de cellules lymphatiques; on trouve, en résumé, les lésions de l'œdème exagérées souvent par le fait de l'engorgement des ganglions lymphatiques voisins.

L'inflammation du derme et des tissus sous-jacents peut être parfois encore plus intense; elle peut se compliquer de la production de *petits abcès*, quelquefois même de *sphacèle*. Ces diverses complications n'ont été guère étudiées jusqu'ici que par les cliniciens.

Nous ne pouvons être que très-bref en ce qui concerne la question des microbes. Birch-Hirchfeld a vu de très-petits bâtonnets et des micrococcus un peu allongés. Mais ces recherches, ainsi que celles de Klebs d'Aufrecht, n'entraînent pas encore la conviction. Babes a répété toutes les expériences dans le laboratoire de Cornil, et en arrive à conclure qu'il n'existe pas encore de méthode démontrant absolument les microbes particuliers à la syphilis (comm. orale).

III. **Symptômes concomitants.** — Toutes les divisions que nous avons établies dans l'étude des syphilides ne sont pas toujours respectées par la diathèse. En pratique on voit la hiérarchie des accidents souvent troublée et, d'autre part, les diverses variétés de syphilides souvent coexister. En même temps que les syphilides, s'observe et doit se traiter la syphilis avec ses accidents de divers ordres, avec son état général plus ou moins accentué (*Voy.* SYPHILIS). Dans certains cas, l'apparition des éruptions syphilitiques s'accompagne de fièvre prodromique tellement vive et intense que le diagnostic syphilis fait place dans l'esprit du médecin à celui d'une fièvre éruptive.

La 65ᵉ observation de Cazenave se rapporte à un accoucheur qui avait été atteint d'un chancre du doigt. La syphilis ne fut pas traitée, car elle fut méconnue. Des accidents fébriles ne tardèrent pas à se montrer, si aigus et suivis de très-près par une éruption si brusque, que l'on crut d'abord à une rougeole, puis à une varioloïde. Un certain nombre de faits analogues ont été observés notamment par Millard, par Fournier, par Guntz, par Courteaux et par nous-mêmes dans nos recherches sur la variole.

A chaque poussée nouvelle de syphilides il se fait une notable aglobulie (Martineau); mais ce n'est pas ici lieu d'insister sur ces divers points (*Voy.* SYPHILIS).

Diagnostic. — Le diagnostic des syphilides a une importance sociale

et médicale. Il peut être aussi préjudiciable de les supposer là où elles ne sont pas que de les méconnaître quand elles existent.

D'autre part, l'esprit du médecin doit souvent résister à l'entraînement né du fait de la connaissance d'antécédents spécifiques.

Comme l'a montré Fournier, méconnaître la syphilis est grave non moins à cause de l'accident présent qu'à cause de l'avenir; car la syphilis ne s'éteint pas seule; elle a au contraire tendance à déterminer des manifestations de plus en plus sérieuses. Il faut donc, à l'occasion, savoir tenir compte de l'enseignement qui est fourni par l'apparition d'une éruption syphilitique.

Enfin, si l'on traite rationnellement une syphilide bénigne, on a toute chance d'éviter l'apparition de syphilides plus graves et par conséquent les cicatrices indélébiles et les diverses déformations ou destructions consécutives.

Les syphilides ne doivent pas être confondues les unes avec les autres, parce que telle variété indique mieux que telle autre la période où en est arrivée l'infection.

Le diagnostic comprendra donc le diagnostic de la nature de l'affection, de la variété et de la forme de la syphilide, par conséquent de l'âge et même de la gravité de la syphilis. Il faudra savoir aussi si la vérole est dissimulée ou réellement ignorée et, dans ce cas, si elle a été acquise dans l'enfance ou si elle est héréditaire. On n'oubliera pas les syphilides héréditaires de l'adulte et l'on se gardera de les attribuer à la scrofule. Le médecin devra souvent faire le diagnostic des syphilides en dehors de tout renseignement fourni par le malade et parfois même, plus souvent qu'on ne le croit, en dépit des dénégations du malade qui peut ignorer, nier sciemment ou bien avoir oublié. Comme le professent avec tant de raison Ricord et Fournier, *la science du médecin et l'assurance que lui donne la connaissance des signes objectifs sont dans ces cas au-dessus des allégations* même des malades; elles sont plus fortes par conséquent que l'absence de tout antécédent.

Considérations cliniques. — Nous avons vu ce qu'étaient les syphilides cutanées et muqueuses quand elles évoluent librement. Mais un certain nombre de circonstances peuvent influencer leur marche soit heureusement, soit défavorablement. Nous ne pouvons ici entrer dans tous les développements que comporterait cette intéressante question. Nous nous bornerons à formuler un certain nombre de propositions basées sur une observation certaine.

Les *maladies aiguës fébriles* font momentanément disparaître les syphilides. On les voit pâlir, s'affaisser et s'atténuer considérablement; mais dès que la fièvre est tombée, la lésion reparaît, la syphilis reprend ses droits. Il se passe ici un fait analogue à ce qu'on observe quand un galeux est atteint de pneumonie par exemple. Les dermatoses non parasitaires sont moins modifiées : récemment, nous avons vu une éruption psoriasique à peine pâlie par une dothienentérie, bien que la fièvre fût intense.

Les *érysipèles* ont une action encore plus remarquable. Non seulement ils sont bien tolérés en général par les syphilitiques, mais il peut même arriver qu'ils guérissent radicalement une syphilide qui résistait au traitement et au temps. On a vu de même les érysipèles amener la cicatrisation de lésions phagédéniques et de scrofulides. Ces faits sont incontestables. Mais ils ont été beaucoup exagérés dans leur fréquence : En tout cas rien n'est moins constant que cette action salutaire. Non seulement nous avons vu des érysipèles ne pas produire la cicatrisation du lupus par exemple, mais nous les avons vu tuer ces mêmes malades qu'on eût pu d'abord se réjouir de voir atteints d'érysipèle. Nous avons vu de même des syphilides, même ulcéreuses, résister opiniâtrement, non pas à un, mais à plusieurs érysipèles.

Au contraire les syphilides sont exaspérées par l'impaludisme (Martineau, Ott), par le *tempérament scrofuleux*, par la *misère physiologique*, par la *tuberculose*, par les *convalescences longues et pénibles*, par la *puerpéralité* et même par la *grossesse* (Dubuc, Ory, Renaut). Dans ce dernier cas, on tiendra compte de l'action locale irritante produite par les sécrétions qui s'écoulent de la vulve sur les syphilides voisines. La *malpropreté* est en effet une des conditions qui exagèrent le plus vivement les syphilides. L'*incurie*, la *saleté* les provoquent et les entretiennent dans les conduits auditifs, comme au nombril, comme à l'anus, de même que le *tabac* et le *défaut de soins* les déterminent et les éternisent dans la bouche. On distinguera parmi ces agents exaspérateurs ceux qui ont une action directe, locale sur la lésion, et ceux qui agissent d'une manière générale, sur la diathèse elle-même. Quant à l'*alcoolisme*, on sait qu'il constitue un des stimulants les plus énergiques de la syphilis. Non seulement il rend les lésions plus nombreuses, plus fréquentes, plus profondes, mais il les rend plus résistantes au traitement. Indépendamment de l'action générale sur la diathèse qui est manifestement rendue plus intense, maligne comme on a dit, il est créé de par l'alcool un état spécial des téguments, qui favorise le développement des syphilides au même titre que celui des autres affections cutanées (Lailler, Fournier, E. Vidal, Besnier, Renaut). L'alcool est un puissant provocateur des dermatoses et des syphilides (Barthélemy). Les agents qui agissent directement sur la peau sont ceux auxquels Cazenave attachait une si grande importance, qu'il croyait — à tort pensons-nous — qu'une cause occasionnelle préside toujours à l'apparition d'une syphilide. C'était accorder aux secousses physiques et morales un rôle excessif. Nous l'avons dit, dans la plupart des cas, la *vis nociva* est suffisante, de par la syphilis, pour produire les syphilides. Quand la diathèse s'atténue, soit par la force réactionnelle de l'organisme, soit par le temps, soit surtout par le traitement spécifique, peut-être le *rôle des causes occasionnelles* devient-il plus accentué. C'est même sur la puissance qu'on leur prête que repose un traitement qui, à tort ou à raison, a une grande vogue contre la syphilis ; je veux parler du traitement par les eaux sulfureuses. Mais des considérations intéressées sont venues fausser la portée de ce moyen thérapeutique, et, par des pro-

messes impossibles à tenir, jeter peu à peu le discrédit sur le soufre.

On a prétendu que les eaux sulfureuses constituaient un réactif sûr, fidèle, presque infaillible, une *pierre de touche* capable de mettre avec certitude en lumière les moindres parcelles du virus syphilitique restées dans l'organisme. Il n'en est rien. Tel malade qui revient de faire une saison aux eaux sulfureuses avec des téguments indemnes de syphilides et qui par conséquent se croit guéri et délaisse le traitement, est tiré brutalement de la sécurité où il vivait depuis quelques mois ou même quelques années, en constatant la réapparition de syphilides. Qu'on tente alors de le renvoyer aux eaux sulfureuses, il refuse : comme le médecin, il a perdu en elles toute confiance. La déception eût été évitée si le malade n'avait pas été bercé d'espérances exagérées et si l'on n'avait pas demandé aux eaux sulfureuses plus qu'elles ne pouvaient donner : c'est-à-dire une certitude au lieu d'une présomption. La vérité en effet est celle-ci : Les eaux sulfureuses provoquent une notable excitation cutanée. A l'occasion de cette provocation, une syphilide peut apparaître, mais il arrive bien souvent aussi qu'en dépit de la répétition et de l'augmentation des excitations cutanées, rien ne se montre, alors que pourtant le malade n'est certainement pas guéri. La preuve en est que des accidents se montrent ultérieurement. La valeur de la pierre de touche, fournie par les eaux sulfureuses, n'est donc pas absolue. Elle n'est ni meilleure, ni moins bonne d'ailleurs que celle de toute autre excitation cutanée vive ou prolongée.

C'est ainsi que, comme l'a montré Verneuil, un *traumatisme* soit accidentel, soit chirurgical, est fréquemment le signal du réveil de la diathèse. Nous avons récemment observé avec Fournier un malade, syphilitique depuis 4 ans, qui, brûlé au niveau du sternum par un fer rouge, vit au bout de 3 semaines sa plaie se transformer en une vaste syphilide ulcéro-croûteuse à bords nettement circinés et à fond cratériforme ; cette lésion ne céda qu'au traitement spécifique, alors que, pendant plusieurs mois, elle avait résisté à tous les topiques employés en ville. Cazenave rapporte que des piqûres de sangsues ont subi la même transformation.

La simple irritation cutanée causée par un vésicatoire volant peut stimuler l'éruption syphilitique comme elle stimule l'éruption variolique. Dernièrement encore, dans le service de Fournier, se trouvait un malade atteint d'une syphilis dont le début avait en ville passé inaperçu. Comme il arrive si souvent dans ces cas, les douleurs rhumatoïdes secondaires symptomatiques de l'affection avaient été prises pour du rhumatisme et deux vésicatoires avaient été appliqués. Survinrent en leur temps les syphilides papuleuses ; l'éruption était généralisée, modérément abondante sur toute la surface du corps, excepté en deux endroits où elle était littéralement confluente ; or, ces deux points étaient précisément ceux où plusieurs semaines auparavant les vésicatoires avaient été appliqués.

Des irritations moins vives encore mais plus prolongées peuvent être suivies d'effets analogues. C'est ainsi que nous avons vu une éruption syphilitique psoriasiforme très-abondante se limiter exclusivement aux membres thoraciques et surtout aux régions postéro-externes chez un

maçon qui travaillait toujours les bras nus ; à la portion supérieure du corps (face, thorax et abdomen) chez un forgeron qui, nu jusqu'à la ceinture, s'exposait journellement aux ardeurs d'un feu violent. Une raison analogue avait déterminé chez un autre malade une éruption papuleuse absolument hémiplégique. De même on a vu des fatigues excessives, une campagne épuisante, des excès de chagrin ou de travail, devenir l'occasion d'une poussée de syphilide tout aussi bien qu'eût fait une saison aux plus actives des eaux sulfureuses. Tous ces faits ont la même portée. La thérapeutique ne doit certes pas négliger les ressources que les eaux sulfureuses peuvent lui procurer soit pour tonifier le malade, soit même pour *sonder* la diathèse; mais il ne faut pas considérer leurs résultats comme absolus ni leurs arrêts comme sans appels. Ces efforts pour rappeler la diathèse parfois seront utiles; le plus souvent, ils n'apprendront rien.

Dans certains, la syphilis linguale peut dégénérer, comme il arrive pour toute lésion irritative prolongée. On voit la syphilide ulcéreuse résister au traitement, ne subir plus aucune modification salutaire et rester stationnaire ; au bout d'un certain temps, la base s'indure, la plaie devient saignante et plus sensible, les végétations papillomateuses se montrent, les adénopathies apparaissent et l'*épithélioma est constitué.* Nous avons vu, dans le service de Fournier, un malade dont le syphilome lingual a présenté cette transformation : Depuis deux ans la lésion s'était immobilisée, se montrant réfractaire à toute espèce de traitement soit local soit général, mais acquérant une induration extrême. Notons qu'en même temps qu'une syphilis très-accentuée ayant laissé son cachet indélébile sur les deux iris, le malade présentait une cachexie paludéenne marquée et une tuberculose pulmonaire non douteuse. Verneuil rapporte un cas où *six états constitutionnels coexistaient :* le malade était syphilitique, cancéreux, arthritique, alcoolique, tuberculeux et paludéen. Verneuil insiste sur la difficulté de traiter ces états et sur la gravité des conséquences. Le Fort considère comme un fait exceptionnel la coexistence de la syphilis et du cancer; il serait même porté à croire (*communication orale*) que les cas de cancer sont d'autant plus rares que les cas de syphilis sont plus fréquents. Toutes ces questions offrent le plus grand intérêt, mais, on le voit, elles sont encore entourées d'obscurité et appellent de nouvelles recherches ; car il est probable que la gravité d'une syphilis dépend des facilités de culture que rencontre le parasite dans un organisme ou dans un état constitutionnel donné.

Verneuil a beaucoup insisté sur les relations de la syphilis avec les divers états constitutionnels, soit acquis soit congénitaux, du sujet syphilisé. Ce sont les phénomènes de l'*hybridité* et notamment ceux qui résultent du mélange de la syphilis et du cancer qui ont été le plus étudiés. Verneuil croit que la syphilis survenant dans le cours d'un cancer, du sein par exemple, accélère la marche du cancer. D'autre part, sa proposition s'appuyant sur l'observation d'un certain nombre de lésions linguales, il pense que la syphilis rend le cancroïde indolent.

Pronostic. — Les syphilides sont peu graves par elles-mêmes ; elles

comportent donc un pronostic favorable. Elles n'exposent qu'à des maculatures et à des cicatrices, ou tout au plus à des destructions ou à des mutilations d'organes, et n'entraînent que des accidents (laryngite, et trachéite ulcéreuses, syphilome intestinal) tenant plus à leur localisation qu'à leur nature.

Autrefois les observateurs dévoyés par l'extrême variété de syphilides, étaient tombés dans la faute de créer des entités là où il n'y a que des symptômes. Chaque syphilide était une affection indépendante pour laquelle était établi un pronostic spécial. Aujourd'hui une syphilide n'a pas d'autre pronostic que celui de la syphilis, dont elle dépend (*Voy.* SYPHILIS). Car, même dans le cas de phagédénisme tertiaire, les syphilides sont bien rarement la cause directe de la mort.

Certaines conditions doivent être définies pour établir un pronostic exact des syphilides.

La signification d'une syphilide variera suivant l'époque de son apparition, sa forme, son siége, suivant qu'elle est accompagnée ou non de complication (phagédénisme, sphacèle, érysipèle, etc.), suivant les récidives (certaines sont subintrantes), suivant la ténacité de la lésion (certaines sont réfractaires au traitement le mieux dirigé), suivant leur état passager (alopécie) ou leur état définitif (cicatrices indélébiles, difformes), suivant les accidents antérieurs, les intervalles plus ou moins longs de santé.

Par elle-même, une syphilide, quelle qu'elle soit, indique que l'infection n'est pas éteinte et que le malade reste exposé aux divers accidents lointains de toute syphilis encore en activité. Toute syphilide impose donc la nécessité de reprendre un traitement, non pas local, mais général, non pas momentané, mais long et répété.

Certaines syphilides empruntent leur gravité à diverses circonstances qui ne leur sont pas inhérentes. Par exemple, si le sujet infecté est marié, les accidents secondaires, sans grande importance pour un célibataire, tirent une certaine gravité de leur contagiosité, par suite des dangers qu'elles font courir à l'épouse et aux enfants ; s'agit-il d'un nouveau-né, ce sera la nourrice qui sera en péril ; ce sera au contraire le nourrisson s'il est sain et si les syphilides siégent sur les mamelons de la nourrice. Certaines syphilides sont d'ailleurs beaucoup plus contagieuses les unes que les autres.

Enfin toute syphilide comporte le pronostic de la syphilis, dans le cours de laquelle elle survient ; or ce pronostic varie avec l'âge du malade, avec ses antécédents morbides, avec sa constitution, avec la qualité du virus, avec le défaut de soins, l'absence de tout traitement spécifique, de toute hygiène, la présence de l'alcoolisme, de la scrofule, de la tuberculose ou de toute autre cause de débilitation. Cazenave admettait encore l'influence du climat. Jadis on eût invoqué aussi le mode d'infection. On sait aujourd'hui qu'il est sans importance sur l'évolution du mal. Quant au pronostic particulier des syphilides, on peut dire que les premières sont moins graves que les suivantes et que les poussées tardives trahissent chaque fois une contamination plus profonde. La période tertiaire est celle des formes perforantes par excellence.

Toutefois, ces lésions cèdent en général facilement au traitement. La forme serpigineuse est remarquable par sa tendance à la destruction et plus encore à l'extension. Elle peut laisser des cicatrices indélébiles sur une étendue vraiment surprenante. Certaines cicatrices sont bideuses à voir, soit à cause de leur étendue, soit à cause des difformités qu'elles entraînent; une d'elles occupait toute la face, à la façon d'une brûlure affreuse, une autre la joue, l'œil, la lèvre d'un côté et la totalité du nez; car il faut savoir que les syphilides ont pour le visage une prédilection marquée et que le nez notamment est doué du fatal privilége de leur convenir. On peut dire que la plupart des cicatrices du nez n'ont pas d'autre origine; déprimées, groupées en éléments séparés, les cicatrices syphilitiques y sont caractéristiques. Certaines variétés de syphilides trahissent une constitution épuisée. D'autres persistent sous une même forme ou récidivent, en dépit de toute médication, sans que pourtant la constitution soit profondément ébranlée ni que les accidents soient très-graves; telles sont les syphilides papulo-érosives de la bouche dans la période secondaire; telles sont certaines syphilides tuberculeuses sèches et plates, soit du visage, soit du cuir chevelu, parmi les lésions tardives. D'autres sont ulcéreuses et finissent par cribler le corps de cicatrices, comme on peut en voir assez fréquemment à Saint-Louis. Toutefois nous devons dire que, en 1882, nous avons vu un sujet peu à peu épuisé par des syphilides ecthymateuses, ulcéro-croûteuses incessamment récidivantes, atteint, il faut dire, de symptômes concomitants graves et multiples, subir une dénutrition profonde, caractérisée par la diarrhée, une faiblesse extrême, des sueurs profuses, des hémorrhagies répétées, de l'anorexie, de la fièvre hectique, une émaciation vraiment effrayante, et succomber enfin, malgré le traitement, à l'un de ces cas de syphilis qui viennent de temps en temps rappeler l'épidémie du quinzième siècle (en admettant que cette fameuse épidémie n'ait pas été exagérée). Ce sont là d'ailleurs des faits heureusement très-rares. — En résumé, à part de terribles éruptions, tout le pronostic dépend du traitement.

Certains auteurs ont décrit des *affections syphiloïdes*, qui seraient aux syphilides communes ce qu'est à la variole la varioloïde. Ces auteurs admettent que la disposition acquise par une première vérole a pu s'atténuer et finir par s'éteindre au point de rendre possible une nouvelle infection, laquelle produirait des accidents constitutionnels modifiés et atténués. Ce sont là des faits que l'observation n'a pas encore établis.

Si certaines syphilides peuvent renouveler leurs manifestations après des trêves de durée parfois considérable, il n'est pas douteux cependant que le traitement n'ait parfois raison complète de l'intoxication. Ainsi, tel malade, après avoir eu un certain nombre d'éruptions spécifiques, pourra parcourir le reste d'une longue existence sans jamais revoir aucun nouvel accident spécifique.

Traitement. — Le *traitement hydrargyrique* (*Voy.* art. SYPHILIS) *est indispensable à la guérison des syphilides;* non seulement il atténue leur fréquence ou leur ténacité, mais il peut parfois suffire à les guérir

complétement. Toutefois, dans les périodes jeunes de la syphilis, c'est-à-dire quand les syphilides cèdent facilement mais récidivent presque coup sur coup, il faut ne pas se tromper sur la nature de l'influence thérapeutique. La puissance du traitement est grande, incontestable sur les accidents actuels, elle s'oppose à leur augmentation et diminue leur durée; mais, selon l'expression de Besnier, pour l'avenir, rien n'est fait; en ce sens du moins que les récidives presque inévitables des premiers temps de la syphilis, sont peut-être amoindries mais non empêchées. La force éruptive est trop grande alors pour qu'il soit possible de supprimer toute manifestation. Toutefois, il faut persister dans le traitement; car il est incontestable que c'est le seul moyen de garantir l'avenir et de procurer l'immunité contre des lésions graves qui ne feraient certainement pas défaut dans l'avenir si la syphilis était abandonnée à elle-même. C'est même en ce sens que la survenue d'une syphilide après une trêve plus ou moins longue peut être d'un précieux enseignement. On croyait la diathèse éteinte, on la retrouve en activité ; il faut de nouveau, pour la combattre, recourir à la médication interne. Mais ce qu'il faut bien dire au praticien, c'est que son rôle ne peut, ne doit pas se borner à soigner et à guérir l'accident présent; il faut que le malade s'occupe de nouveau de sa diathèse, qu'il ne perde plus de vue l'infection subie jadis, et qu'il poursuive par une reprise prolongée ou répétée, en tout cas méthodique, du traitement spécifique la disposition morbide; car, puisqu'elle donne encore lieu, fût-ce 25 ou 30 ans après le chancre, à des accidents, elle pourra en faire naître d'autres plus graves, peut-être irrémédiables, dans un temps plus ou moins éloigné. Or, ce sont ceux-là que le médecin doit viser d'avance et prévenir par tous les moyens en son pouvoir.

Contre la plupart des syphilides le *traitement local* est indispensable. Il est évident qu'il varie selon les accidents; toutefois on sera frappé de voir les mêmes moyens réussir contre presque toutes les variétés de syphilides. Les bains agiront à titre de moyens hygiéniques et émollients généraux. Les bains de sublimé ne donnent pas sensiblement de meilleurs résultats que les bains d'amidon; semblables en cela aux gargarismes trop vantés au sublimé, qui provoquent le dégoût au suprême degré et sont beaucoup moins utiles que les gargarismes émollients.

Quelques bains de vapeur seront parfois utiles pour *décaper* l'éruption et faire tomber les croûtes ou les squames accumulées.

Enfin quelques pommades adoucissantes, telles que le glycérolé d'amidon associé au calomel, la vaseline salicylée ou boriquée, pourront contribuer à dissiper les éruptions spécifiques du tronc et des membres. Mais contre les syphilides des régions où la peau est chaude, fine, humide, telles qu'aux organes génitaux et à l'anus, il faut d'autres moyens : les lotions détersives, légèrement modificatrices, et les poudres isolantes, dessiccatrices, constituent de beaucoup les meilleurs topiques. C'est ainsi que Ricord et Fournier recommandent la liqueur de Labarraque très-largement coupée d'eau pour faire plusieurs lotions quotidiennes. Dans l'intervalle, les régions malades seront abondamment saupoudrées de poudres, soit de

talc, soit d'oxyde de zinc, soit de bismuth, soit de toute autre substance inerte finement pulvérisée.

Dans quelques cas rares, il sera utile de recourir aux lotions de nitrate d'argent au centième.

Au contraire, les syphilides ulcéreuses seront pansées avec de la charpie trempée dans la solution de nitrate d'argent au cinquantième. Dans la plupart des cas, la guérison sera ainsi obtenue. Si la plaie est très-torpide, ou si sa tendance à la destruction persiste, il faudra alterner le nitrate d'argent et l'iodoforme ou la résorcine ou bien encore recourir à la teinture d'iode, qui est un des topiques les plus recommandés par Fournier.

Contre les syphilides ulcéro-croûteuses, le traitement local consistera en ceci : faire tomber les croûtes par des bains, des cataplasmes, des applications grasses et des douches de vapeur, puis toucher de temps en temps les ulcères soit avec le crayon, soit avec la teinture d'iode, soit dans les cas graves, avec le nitrate acide de mercure, la pommade au biiodure ou le sublimé pulvérisé presque pur, comme souvent on fait contre la pustule maligne.

Enfin, on emploiera le pansement utile et actif par excellence, vanté avec si juste raison par Chassaignac, le pansement par occlusion. *Voy.* t. I, p. 432. L'occlusion sera permanente ; tous les deux ou trois jours, selon l'abondance de la suppuration, elle sera momentanément interrompue, soit pour les bains, soit pour les lotions. Puis, sans retard, elle sera reconstituée. On peut employer, pour la pratiquer, les compresses enduites soit d'onguent napolitain, soit de pommade au biiodure, mais le topique, de beaucoup le meilleur, le plus pratique et le plus justement usité est le taffetas de Vigo coupé par bandelettes étroites. On applique ces bandelettes immédiatement sur la plaie en les disposant parallèlement, mais de façon que la plus superficielle recouvre une petite partie de la plus profonde, à la manière des tuiles d'un toit. Tel est le *pansement par occlusion au moyen des bandelettes imbriquées de taffetas de Vigo*, qui est si fréquemment suivi des plus heureux résultats.

D'après Martineau, E. Vidal et Besnier recommandent les injections de peptones mercuriques ammoniques toutes les fois que l'on aura à combattre une syphilide buccale ou linguale que le contact des préparations mercurielles pourrait irriter.

Pour nous, nous avons récemment eu recours à ce mode d'administration du mercure contre une syphilide ulcéro-gommeuse de la cuisse. La lésion était étendue et s'était rapidement développée. Tout en faisant le pansement local par la charpie imbibée de nitrate d'argent au cinquantième, puis par l'iodoforme, nous avons circonscrit l'ulcération par des injections biquotidiennes de peptone mercurique et ammonique, à la façon dont Davaine conseillait d'entourer les lésions charbonneuses d'injections hypodermiques de teinture d'iode. La guérison fut promptement obtenue.

On a récemment préconisé le pansement des plaies de mauvaise nature par l'eau oxygénée ; mais, dans le traitement des ulcérations syphilitiques, ce topique n'a pas encore été consacré par l'usage.

Un certain nombre d'ouvrages généraux seront signalés à la bibliographie de l'article *Syphilis;* nous y renvoyons le lecteur, nous réservant de mentionner ici les travaux qui ont trait plus spécialement aux syphilides. La plupart des renseignements qui suivent proviennent de la riche collection bibliographique de Fournier :

Cullerier et Ratier, *Dict. de méd. et de chir. pratique*, Paris, 1836, t. XV, art. S. — Delangle, S., thèse de Paris, 1836, t. V, n° 140. — Martins (Ch.), Mémoire sur les causes générales des s. et sur les rapp. qui existent entre ces aff. cut. et les sympt. primit. de la mal. vén. (*Rev. méd.*, 1838, t. I, et tirage à part., Paris, 1838, in-8). — Legendre (Ad.), Diss. sur les s., thèse de Paris, 1840, in-4. — Rattier (J. Léon), Considérations sur les s., thèse Paris, 1840. — Gibert, Mémoire sur les s. (*Bulletin Acad. de méd.*, sept. 1840, p. 575). — Lettre à l'Acad., Rapport sur le mém. de Gibert par Jolly (*Bull. de l'Acad. de méd.*, janv. 1843, t. VIII, p. 594. — Grognot, Faire connaître ce que l'on doit entendre par s., thèse de doctorat. Paris, 1841. — Cazenave (Alphée), Traité des s. ou mal. vénér. de la peau, précédé de considér. sur la s., son origine, sa nature, etc., Paris 1843, gr. in-8, p. 630, et atlas in-fol. de 12 pl. gr. et color. — Mac Carthy, Du diagnostic et de l'ench. des sympt. s., thèse de Paris, 1844. — Cazenave, Art. S. (*Dict. de méd.* en 30 vol., Paris, 1844, t. XXIX. — Deville et Davasse, Études clin. sur les mal. vén.; des plaques muq. (*Archiv. de méd.*, oct. 1845). — Wilson (Erasmus), On Syphilis and syph. Eruptions, London, 1852. — Hutchinson, On s. Eruptions, etc., with special reference to the use and abuse of Mercury. London 1854. — Leudet, Recherches sur les s., d'après les observations recueillies à l'hôpital du Midi (*Union médicale*, 1849, p. 260; *Gazette médicale*, 1849, p. 369). — Cooper (Bransby), On venereal cutaneous Eruptions (*Braithwaite's Retrospect of Med.*, 1850, t. XXI, p. 298). — Bassereau (L.), Traité des affections de la peau symptomatiques de la s., Paris, 1852. — Bazin, Leçons th. et clin. sur les s., Paris, 1860. — De Meric, On s. Eruptions (*The Lancet*, 1862, vol. II, p. 586). — Hardy (A.), Leçons sur la scrofule et les scrofulides, sur la s. et les s., Paris, 1864. — Durrant, S. Eruptions (*Brit. med. Journ.*, 1865, t. I, p. 318). — Squire. Diagn. of cutaneous S. (*Med. Times*, 1865, vol. I, p. 103). — Gamberini, Du Prurit dans les s. (*Gaz. méd. de Lyon*, p. 65, 1866; *Gaz. hebd.*, 1866, p. 264). — Szabadfoldy (G.), Contractile Cells of s. Pust. (*The Lancet*, 1866, t. I, p. 48). — Biesiadecki, Beiträge zur physiol. u. pathol. Anat. der Haut. (*Sitzb. d. mathem. naturw. Kl.*, Bd. LVI, Abth. II, Wien 1867). — Hutchinson, Relation of to Skin disease to the S. (*Brit. med. Journ.*, 1868, vol. I, p. 52, 99). — Schweich, Classificat. des s., thèse de Paris, 1869, *Fr. méd.*, 1870, p. 118. — Hancock, S. (?) disease of the Neck (*The Lancet*, 1869, t. II, p. 573). — Wilson, Specific Inflammation of the Skin (*Med. Times*, 1870, vol. I, p. 628, 656). — Fox (T.), Chronic skin Diseases and the s. Taint. (*Brit. med. Journ.*, 1871, vol. I, p. 476). — Diday, Étude sur la classific. des s. (analyse), *Ann. de derm. et syph.*, 1870-71, t. III, p. 47. — Hutchinson, Obscure case of Skin Disease (of syph. or non syph. origin.) (*British med. Journ.*, 1872, t. I, p. 185). — Kaposi (M.), Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhaute. Mit Tafeln in chromo lithogr. ausgefuhrt von C. Heitzmann, Wien 1873-1875, mit 76 Tafeln, in-4, Braumüller. — Fournier, Leçons sur la s. tert., faites à Lourcine en 1874. — Hardaway, Pathology of early S. (*Arch. of Dermat.*, 1874, p. 260, 1878, p. 19). — Rathery, Note sur le diagnostic des éruptions arsen. et des éruptions s. (*Union méd.*, 1874, p. 326, t. I). — Duhring, Atlas des maladies de la peau, Philadelphia, 1875. — Octobony, On the Diagnosis of s. Affections of the Skin (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 362). — Hyde (Nevins), On a case of frambœsioid condylomatous syphiloderm of the hairy scalp, cured by the hypodermic injection of corrosive sublimate (*Arch. of Derm.*, oct. 1876, p. 39, *id.*, 1878, p. 19). — Doane, A cas de yaws, frambœia or fungoid Growth arising from S. (*Arch. of Dermat.*, 1877, vol. II, p. 143). — Neumann, Diagn. et Trait. des s. cut. (*R. des sc. méd.*, 1877, t. X). — Besnier, S. diffuse de la face (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 172). — Hardy, Érupt. s. à forme rare conséc. à un ch. amygdal. (*Gaz. d. hôp.*, 1878, p. 833). — Heitzmann, Die S. der Haut und der Schleimhaute (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 19). — Raynaud, S. diffuse de la face (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 172). — Hutchinson, On s. Erupt. of Skin (*Brit. med. Journ.*, 1879, t. I, p. 499). — Parrot, Éryth. s. (*Gaz. d. hôp.*, août 1877, p. 754). — Atkinson, Des syphilodermes s. (*Rev. des sc. méd.*, 1879, t. XIV, p. 393). — Cornil (V.), Leçons sur la s. faites à l'hôpital de Lourcine, Paris, 1879, p. 102 et suiv., acompagnées de 9 planches lithogr. d'après les dessins de l'auteur. — Horteloup, Des s. de la peau (*Gaz. des hôp.*, 1879, p. 435, 442 et 994). — Jullien (Louis), Traité des maladies vénériennes, 1879, indic. bibliogr. — Néguy, Du lichen plan, thèse de Paris 1880. — Ferrari, Della ninfoelefantiasi s. (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 306). — Gamberini, Un caso d'idrosadenite s. (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 306). — Vidal (E.), Des s. cut. (*Gaz. d. hôp.*, 1879, p. 977, 994). — Jariscu (A.), Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarkes (*Sitzgsber. der k. Akad. d. Wissensch.*, LXXXI, Bd III, Abth., mai Heft Jahrg., 1880; *Vierteljahreschrift f. Derm. und Syph.*, Wien 1880). — Williamson, Pathology of Scrofulides and S. (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307). — Gamero, Caracteres diferen-

ciales entre las llagas venereas y sifilogenicas (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 306). — Piffard, Keloid following an ulcerating S. (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 270). — Iznabl, « Uta » a skin disease prevailing in Peru ; perhaps a S. (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307). — Fox (H.), Diagn. des s. cut. (*Rev. des sc. méd.*, 1881, t. XVII, p. 392). — Desprès, Lannelongue, Trélat, Affection simulant la s. (*Bullet. de la Soc. de chirurg.*, mai 1881). — Guibout, Étude compar. des manifestations cutanées de la s., de la scrofule et de la dartre (*Union médicale*, 1881, 2 juillet). — Mauriac (Ch.), Mémoires sur les affections s. précoces du tissu cellulaire sous-cutané (*Ann. de Dermat.*, Paris, 1881, repr. avec additions in Leçons sur les maladies vénér., Paris. 1883). — Parrot, Cicatrices des s. en plaques (*Gaz. des hôp.*, 1881, p. 866). — Petit, Des lésions traum. chez les s. (*Bull. de thérap.*, 1881, t. II, p. 48). — Fox (G. H.), Photographic Illustrations of cutaneous S., New-York, 1881, 48 phot. in-4, E.-B. Treat. — Quinquaud, Études clin. sur la s. des vieillards (*Ann. de dermat.*, Paris, 1881). — Finger, De la coïncidence des accidents secondaires et tert. de la s. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1882). — Mauriac, Des s. (*Gaz. méd. des hôp.*, du 25 mai au 29 juillet 1882). [Extrait anticipé des leçons sur les maladies vénériennes publiées en 1883, 1 vol gr. in-8]. — Keyes, Traitement des s., Congrès médical international de Philadelphie, 1876. — Duhring, Traité des maladies de la peau, traduction Toussaint Barthélemy et Colson, Paris, 1883. — Trélat, Cancroïde de la vulve. tubercules de la langue, crevasses, ulcérations (*Gaz. des hôp.*, n°s 92 et 94, 10 et 17 août 1882). — Martineau, Bactérie s. (*Rev. de thérap. méd.-chir.*, juillet 1882, p. 364). — Kitaenski, Ulcérations gommeuses du genou et arthrite s. (*Rev. des sc. méd.*, 1883, t. XXI, p. 394). — Gougenheim et Soyer, Des follicu-lites vulv. ext. (*Rev. des sc. méd.*, 1883, t. XXI, p. 255). — Behrend, Zur Lehre von der Vererhung der S. (*Rev. des sc. méd.*, 1883, t. XXI, p. 244).

Delacour, Roséole s. (*Gaz. des hôp.*, 1850, p. 105). — Pillon, Exanthèmes s., thèse de Paris 1857. — Fox (T.), S. Erythema of the Face (*The Lancet*, 1868, vol. I, p. 466). — Œdmansson, Erythème multiforme et s. (*Rev. des sc. méd.*, t. IV, p. 356, 1874). — Shuttleworth, Réflexions sur une série de cas de roséole (*Rev. des sc. méd.*, 1876, t. VII, p. 429). — Parrot, La s. érythémateuse (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 754). — Dyminicki, S. pityriasiforme (of Fournier), *Arch. of Derm.*, 1879, p. 89. — Hutchinson, Roseola s. (*British med. Journ.*, 1879, t. I, p. 499).

Gilée, Des accidents primitifs et consécutifs de la s.. thèse de Paris 1845. — Vidal (de Cassis), De l'accident s. dit secondaire (*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1848, 1849-50, t. I, p. 738). — Garson, S. second. (*Gaz. méd.*, 1849, p. 446). — Zeissl, Das sogenannte subcutane Kondylom. Des causes de la coloration spéciale des s. (*Un. méd.*, 1855, p. 316). — Sigmund, Durée de l'incubation de la s. second. (*Monit. des hôp.*, 1856, p. 837). — Pochon, Les accidents secondaires de la s. sont-ils contagieux? Qu'est-ce que les plaques muqueuses? thèses de Paris 1858, t. XII, n° 185. — Soresina, Mucous patches of the vulva and anus (*France méd.*, 1865, p. 60, *Journ. de Henry*, 1870, vol. I, p. 338). — Barrié (E.), Des plaques muqueuses de la peau, thèse de doctorat de Paris, 1866. — Féréol, Accidents secondaires de la s. (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1866). — Gieure (F. A.), Caractères diagnostiques des plaques muqueuses de la peau, thèse de doctorat, Paris, 1870, n° 202. — Hutchinson, Secondary S. simulated (*Brit. med. Journ.*, 1872, vol. I, p. 288). — Petters, La plaque muqueuse (*Rev. des sc. méd.*, 1873, t. I, p. 816). — Goodhart. Condylomata of the penis s. (*British med. Journ.*, 1873, vol. I, p. 657). — Moore, S. second. (*Rev. des sc. méd.*, 1874, t. III, p. 262). — Kohn, Clinical and histological Character of the S. (*Arch. of Derm.*, 1874, p. 343). — Wenning, Secondary s disease occurring twenty-tree years after primary Infection (*British med. Journ.*, 1874, t. II, p. 820). — Gunfeld, Casuistique de condylomes acuminés (*Rev. des sc. méd.*, 1875, t. VI, p. 733; *Arch. of Derm.*, 1876, p. 361). — Behrend, Trois cas de tumeurs du clitoris (2 papillomes consécutifs à des ulcérations s., sarcome mélanique avec généralisation (*Rev. des sc. méd.*, 1876, t. VII, p. 812). — Allen, Syph. Condylom, S. (*Arch. of Dermat.*, 1876, vol. III, p. 81). — The Management of Condylomata (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 360). — Harris, Secondary S. (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 362). — Vayda, Contributions à l'anatomie des papules s. des part. génitales (*Rev. des sc. méd.*, 1876, t. VII, p. 655). — Zannini, Case of gummous Glossitis (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 364). — Guntz, On the question of the contagiousness of venereal warts, the so called condylomata acuminata (*Arch. of Derm.* oct. 1876, p. 14). — Stetzer, Clinical Communications pointed condylomata in S. (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 362). — Richard, Des conditions dans lesquelles se dévelop. les accid. second. de la s. (*Rev. des sc. méd.*, 1877, t. IX, p. 441). — Leloir et Cornil, Altération des cellules épidermiques dans les végétations s. (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 233 et 337). — Desprès (A.), Note sur les variétés de siège des plaques muqueuses du conduit auditif (*Rev. des sc. méd.*, 1878, t. XIII, p. 794; *Ann. des mal. de l'oreille*, 1878, p. 311). — Boyd, S.

and other Tumours of the Labia and Clitoris (*Arch. of Derm.*, 1879, p. 88). — Gross, Tumeurs s. et autres, des lèvres et du clitoris (*Rev. des sc. méd.*, 1878, t. XII, p. 394; *Arch. of Derm.*, 1879, p. 89). — Angelon, Chancriform S. of the genital organs (*Arch. of Derm.*, 1879, p. 88). — Bryce, Mucous Tubercle (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307). — Neumann, S. cutanea vegetans condylomata lata, breite Condylome; papules humides, plaques muqueuses (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307).

Taylor, Observations on the papular S. (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 21; *Journ. de Henry*, 1870, vol. I, p. 105; *ibid.*, 1873, vol. IV, p. 107). — Maury, Early Forms of S. Lichen (*Arch. of Dermat.*, 1876, vol. III, p. 82). — Griffini, Anat. path. de deux cas de lichen s. (*Revue des sc. méd.*, 1875, t. VI, p. 572). — Parrot, Les s. papuleuse et ulcéreuse (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 818). — Parrot, Papular and S. Ulcerating (*Arch. of Derm.*, 1879, p. 89). — Duhring, Papulo-squamous Syphiloderm. (*Arch. of Dermat.*, 1878. p. 17). — Griffini, Cas nouveaux de lichen s. avec nodules tuberculeux (*Revue des sc. méd.*, 1879). — Weber, S. cutanées orbiculaires de Kaposi (*Revue des sc. méd.*, 1879, t. XIV, p. 258). — Hardy, Des s. papuleuses (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307).

Tanturri, De la s. pigmentaire à fond jaune (*Gaz. des hôp.*, 1866, p. 26; *Gaz. méd.*, Paris 1865, p. 737); Etude chimique sur l'acné s. (*Gaz. méd.*, Paris 1866, p. 134). — Langlebert, Removal of pigmentary Stains after venereal Eruptions (*Med. Times*, 1873, vol. II, p. 256). — Montmeja (de), Modifications que peut subir la coloration des éruptions syphilitiques par la grossesse (*France médicale*, 1873, p. 331). — Cresswel, S. copper coloured Stains (*the Lancet*, 1876, vol. II, p. 917). — Piroccii (Paschali), S. Discoloration of the Skin (*Arch. of Derm.*, 1876, vol. III, p. 82). — Drysdale, Pigmentary S. (*the Lancet*, 1877, vol. II. p. 730, 826). — Taylor, Clinical s. leucodermatous Spots following s. Roseola : reinfection with constitutional S. (*Arch. of Derm.*, 1877, vol. II, p. 118). — Fox (G.-H.), S. pigmentaire (*Amer. Journ. of the med. sc.*, avril 1878; *Arch. of Derm.*, 1878, p. 377; *Rev. des sc. méd.*, t. XIII. p. 387). — Atkinson (I.-E.), S. pigmentaire (*Chicago med. Journ. and Exam.*, oct. 1878). — Parrot, S. maculeuse et s. en plaque (*Revue des sc. méd.*, 1878, t. XII, p. 394, *Arch. of Derm.* 1879, p. 90). — Campbell, Pigmentary S. (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 239). — Hill (Berkeley), Pigmentary S. (*Arch. of Derm.*, 1879, p. 89). — Drysdale, S. pigmentaire à la société méd. de Londres (*Revue des sc. méd.*, 1879, t. XIII, p. 387; *Arch. of Derm.*, 1879, p. 89). — Schwimmer, S. pigmentaire, deux observations (*Revue des sc. méd.*, 1880, p. 792). — Bulkley, Pseudo-pigmentary Syphiloderm (*Arch. of Derm.*, January 1879, p. 49). — Schwimmer (Ernst), in Budapest Pigment S. (*Wiener medizin Blatter*, 1880).

Wilson, Cases of s. Lepra with observations (*Braithwaite's Retrospect of med.*, 1850, vol. XXI, p. 398). — Anderson, How is s. to be distinguished from non s. psoriasis (*Braithwaite's Retrospect of med.*, 1861, vol. XLIV. p. 217). — Lagneau, S. squamo-ulcéreuse (*Gaz. des hôp.*, 1865, p. 318). — Taylor, Lepra s. (*the Lancet*, 1866, t. II, p. 142). — Azemar (E.), De la s. squameuse, thèse de Paris, 1868. — Hutchinson, Psoriasis palmaris in the secondary stage of S. (*Med. Times*, 1867, vol. II, p. 540). — Madier-Champvermeil, Des s. palmaires et plantaires, étudiées spécialement dans la s. héréditaire, thèse de Paris, 1874, t. II, n° 12). — Browne, On the treatment of Psoriasis palmaris (*Braithwaite's Retrospect of med.*, 1875, vol. LXXI, p. 244). — Ricord, Psoriasis chez un syphilitique (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1875, p. 222). — Kohn, On Psoriasis palmaris and plantaris due to S. (*Brit. med. chir. Review*, 1876, vol. LVII, p. 225). — Gaskoin, Psoriasis palmaria in Milkers (*Brit. med. Journ.*, 1878, t. II, p. 950). — Anderson, Psoriasis palmaris (*Brit. med. Journ.*, 1879, t. II, p. 9). — Besnier, Traitement local des s. palmaires (*Jour. de méd. et de chir. prat.*, 1879, p. 355). — Spender, Psoriasis palmaris (*Brit. med. Journ.*, 1879, t. I, p. 952). — Morris, S. palmaris psoriasis (*Brit. med. Journ.*, 1879, t. II, p. 171). — Cottle, S. Psoriasis palmaris (*Brit. med. Journ.*, 1879, vol. II, p. 85). — Bulkley, S. of the Palm (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307). — Cabarbou, Psoriasis chez un syph., thèse (*Ann. de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 392). — Crocker, S. Psoriasis palmaris (*Brit. med. Journ.*, 1879, t. II, p. 85; *Arch. of Derm.*, 1880, p. 82). — Sigmund, Trait. du psoriasis palmaire et plantaire s. (*Lyon médical*, 1880, t. XXXIV, p. 100, et *Revue des sc. méd.*, 1881, t. XVII, p. 209). — Startin, Psoriasis palmaris (*Lancet*, 15 febr. 1879, p. 250. *Arch. of Derm.*, 1880, p. 82). — O'Connor, S. Psoriasis of head and neck (*the Lancet*, 1881, vol. I, p. 661).

Sisson, Chancre and syphilitic Lichen attended with intense Pruritus (*the Lancet*, 1864, vol. II, p. 743). — Tanturri, S. acné, (*Brit. med. Journ.*, 1866, vol. I, p. 522). — Fox (T.), S. acné (*Brit. med. Journ.*, 1868, vol. II, p. 250). — Grouille, Essai sur l'acné punctata s., thèse de Paris, 1872. — Luca (de), Sur le lichen s. (*Lo Sperimentale*, 1880, p. 113; *Ann. de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 792).

ROTH, Herpes and vesicular affections in s. patients (*Brit. med. chir. Review*, 1862, vol. XXIX, p. 551). — DRON, La s. herpétiforme (*Lyon médical*, 1871, t. II, p. 85). — HUTCHINSON, Case of hydroa Probable syphilit. nature of the hydroa eruption (*Revue des sc. méd.*, t. II, p. 816). — GASKOIN, Varioloid S. (*Brit. méd. Journ.*, 1871, t. I, p. 457). — PAOLA, Ecz. syphil. (*Ann. de derm. et syph.*, 1877-78, p. 516). — GUIBOUT, S. herpétiforme (*Union médicale*, 1878, p. 645). — VAN HARLINGEN, Syphilitic Eruption of the scalp, resembling Eczema (*Arch. of Derm.*, New-York, 1876, vol. II, p. 217). — BASTARD, S. lésions cutanées (s. herpétiforme) et médullaires (parésie); guérison (*Revue des sc. méd.*, 1879, p. 652, t. XIII). — HUTCHINSON, Syphilitic Herpes (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307). — SHEPHERD, S. Eczema (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307).

VIDAL, Cas de s. constitutionnelle grave (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1851-52, t. II, p. 496). — DANIELSSEN et BŒCK, Recueil d'observations sur les maladies de la peau, Christiania 1860. Livraisons 1 à 3, in-folio avec planches coloriées. — DUBUC, Du traitement de s. malignes précoces (*Gaz. des hôp.*, 1865, p. 58; *Gaz. hebd.*, 1864, p. 718; thèse de méd. Paris 1864, n° 59; *France médicale*, 1866, p. 50). — HARDY, S. pustulo-crustacée de la face (*Revue des sc. méd.* t. IX, p. 441). — GAFFÉ, S. insolite pustuleuse et tuberculeuse à forme galopante (*Revue des sc. méd.*, t. IX, p. 825). — MAURIAC, S. gom. précoces (*Ann. de derm.*, t. VI, p. 467). — ORY, Recherches cliniques sur l'étiologie des s. précoces, thèse de Paris, 1875. — GUIBOUT, S. maligne galopante, rupia généralisé (*Union médicale*, 1875, t. I. p. 761-774; *Gazette des hôpitaux*, Paris, 13 décembre 1877, p. 1145. — HORTELOUP (Paul), De la s. maligne (*France médicale*, 1876, p. 693, 701-709; *Progrès médical*, 1878, p. 32; *Revue des sc. méd.*, t. IX, p. 441). — FOURNIER, Leçons sur la s. tertiaire, recueillies par Porak, Paris, 1876. — DREYFOUS, Recherches cliniques sur l'étiologie des s. précoces (*Ann. dermat. et syph.*, 1877-78, p. 104). — DUHRING, S. ulcerosa (*Photogr. Review of medecine and Surgery*, 1870-1871). — BESNIER, S. maligne (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1879, p. 156; *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 809 et 818). — S. secondaire anormale ou maligne (*Arch. de dermat.*, 1879, p. 87). — STURGIS, Notes upon so called « galloping Syphilis » (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 311). — CAILLERET, S. sur la peau, précoce ou tardive (*Union médicale*, 1880, t. I, p. 844, 881; *Annales de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 569). — GOUGUENHEIM, De la s. maligne précoce (*France médicale*, 1881, t. I, p. 313). — HARDY, S. tertiaire maligne (*Gaz. des hôp.*, 1881, p. 830). — CAYLA, De la s. maligne précoce (*France médicale*, 1881, t. II, p. 530). — POLAILLON, Sur un cas de s. anormale (*France médicale*, 1881, t. I, p. 445).

CARRIER, Essai sur les s. pust. lent. et les s. pust. crust., thèse de doct., t. IX. — GIBERT, Ecthyma s. (*Gaz. des hôp.*, 1849, p. 500). — VIDAL, Inoculation de l'ecthyma s. (discussion par Cullerier, Ricord, etc.,) (*Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1851-52, t. II, p. 30, 31, 39, 47, 51, 60, 65). — FORSTER, S. Ecthyma (*Revue des sc. méd.*; t. II, p. 265). — HARDY, S. pustulo-crustacée de la face (*Revue des sc. méd.*, t. IX, p. 441, *Progrès médical*, 1876, p. 577). — MUSELIER, Rapports de l'ecthyma avec la s. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 684; thèse de doctorat, Paris, 1876, J.-B. Baillière). — GOSSELIN, Syph. pustul. and tuber. (*France médicale*, 1877, p. 49). — SYLVESTRE, De la valeur séméiologique de l'ecthyma dans ses rapports avec la s. (*Abeille médicale*, Montréal, 1879, t. I, p. 337, 343; *Arch. of Derm.*, 1880, p. 307).

DUBOIS (P.), Du pemphigus s. (*Bull. de l'Académie de méd.*, 1851, t. XVI). — DEPAUL, Pemphigus s. (*Gaz. des hôp.*, 1851, p. 353; *Bull. Soc. anat.*, Paris 1852, p. 8, 21, 250 et 299; 1854, p. 47). — BROCA, Pemphigus s. (*Bull. Soc. anat.*, Paris 1852, p. 250), — AUSPITZ, Anat. pathol. du pemphigus s. (*Mediz Jahrb.*, Band II, 1864, Wien); Ueber die Zelleninfiltration der Leberhaut bei Lupus S. und Scrofulose. — STARTIN, Case of acute S. Pompholix (*the Lancet*, 1864, Jan. vol. I, p. 9). — BIANCHI, Du pemphig. s. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1866, p. 132). — DUNN, On pemphigus syph. (*British med. Journ.*, 1866, t. I, p. 435). — FOX (T.), Tubercules s. sur le nez, grattage inconscient, pemphigus s. chez un adulte (*Revue des sc. méd.*, t. V, p. 371). — SQUIRE (B.), On S. pemphigus (*Med. Times*, 1868, vol. II, p. 261). — Syphilitic Pemphigus (*Lancet*, Jan. 8 th. 1870; *Journal de Henry*, 1870, p. 167, t. I). — FOX (T.), S. Pemphigus in an adult (*the Lancet*, 1874, t. II, p. 45). — RŒSER, Du pemphigus des nouveau-nés, thèse de Paris, 1876. — HASSAN MAHMOUD, Du pemp., thèse de doctorat. — PARROT, Anatomie pathol. des s. bull. mac. et en plaques (*Progrès médical*, 1878, p 613). — HUTCHINSON, Pemphigus s. (*Brit. med. Journ.*, 1879, t. I, p. 500). — GAJAZY (de Szégzard), Pemphigus s. (femme de 19 ans, durée de 20 mois) (*Berliner klinische Wochenschrift*, 14 juin, 1880). — LETULLE, Du pseudo-pemphigus s. (*Revue des sc. méd.*, 1881, t. XVII, p. 208). LELOIR, Contribution à l'étude de la formation des pustules et des vésicules sur la peau et sur les muqueuses (*Arch. de physiol.*, 2e série, t. VII, p. 307). — VERNEUIL, Pseudo-pemphigus s. (*Soc. anat.*)

Mirpied, Des ulcères syphilitiques du membre inférieur et en particulier de l'*ulcus elevatum tertiaire*, thèse de Paris, 1880. — Watson (Spencer), Des ulcères s. (*Gaz. hebd.*, 1867, p. 351). — Bourneville, De la s. croûteuse en eoquillages (*Revue phot. des hôp.*, t. II, p. 104). — Hillairet, Tubercules de la verge (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 2e série, 1874, p. 158). — Hutchinson, Rupia specifica (*Arch. of Derm.*, 1876, t. III, p. 81). — Turner (Rob.), Un rupia non syphilitique (*Mouvement médical*, 1877, p. 26). — Hébra et Kaposi, Trad de Doyon, S. ulcéreuse, 1878, t. II, p. 692. — Squire, Rupia S. (*Med. Times*, 1879, vol. II, p. 527). — Hutchinson and Tay, Serpiginous Eruption ahout face (syphil.) (*Med. Times*, 1879, t. I, p. 118). — Yemans, Tubercular syphilitic Eruption of the face (*Arch. of Derm.*, 1880, p. 307). — Bulkley, S. tubereuleuse serpigineuse de l'épaule, sans accidents s. antérieurs (*Revue des sc. méd.*, 1881, t. XIV, p. 795). — Lewin et von Langenbeck, Tumeurs syphilitiques tertiaires de l'avant-bras et de la paume de l'avant-bras (*Revue des sc. méd.*, 1883, t. XXI, p. 394).

Auspitz, Lupus. S. and Scrophulosus (*Wiener mediz. Presse; Arch. of Derm.*, 1878, p. 361). — Katzer, Syphil. lupus (*Arch. of Derm* , 1879, p. 89). — Hunt, Syph. diagnosis of from Lupus (*Brit. med. Journ.*, 1862, vol, I, p. 9). — Kaposi (de Vienne), Du lupus syphil. (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1877, nos 50, 51 et seq., *Gaz. méd.*, Paris 1878,, p. 313; *Arch. of Derm.*, 1878, p. 156; 1879, p. 89). — Martin (Hermann), On a case Lupus (syphil.?) resembling epithelioma (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 162). — Hutchinson, Lupus, on simulation by Syph. (*Brit. med. Journ.*, 1879, t, I, p. 500).

Tueffebd, D'une ulcération syphilitique des orteils (*Union médicale*, 1856, p. 527). — Nélaton, Des panaris syph. (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 105; *Bull. de thérap.*, t. LVIII, p. 233). — Moore, Effect of syph. on fingers and toes (*Brit. med. Journ.*, 1862, vol. II, p. 443). — Locke, Dactylis syphilitica (*Journ. de Henry*, 1870, t. I, p. 151; *Arch. gén. de méd.*, 1869, t. I, p. 471). — Taylor, De la dactylie syphilitique (*Arch. gén. de méd.*, 1871, t. II, p. 117; *Gaz. méd. Paris*, 1873, p. 476; *Journ. de Henry*, 1871, t. II, p. 1; *Brit. med. chir. Review*, 1871, t. XLVIII, p. 128, and 1875, t. LVI, p. 23). — Curtis Smith, O case of congenital Dactylitis syphilitica (*Journ. de Henry*, 1872, t. III, p. 53; *France médicale*, 1873, p. 621; *Ann. derm. et syph.*, 1870-1871, t. III, p. 114). — Gross, S. Dactylitis (*Journ. de Henry*, 1873, t. IV, p. 78). — Morgan, Specific Inflammation (Dactylitis) (*the British med, Journ.*, 1873, vol. I, p. 630; *Revue des sc. méd.*, t. I, p. 804, t. II, p. 265). — Beaurecard (G.), Seméiotique des dactylolises, thèse de doctorat, Paris 1875, avec planehes, J.-B. Baillière. — Galassi, Dactylitus syph. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della Pelle*, août 1876; *Arch. of Derm.*, 1877, p. 164; *ibid.*, 1879, p. 90; *Ann. derm. et syph.*, 1877-1878, p. 391; *Revue des sc. méd.*, 1878, t. II, p. 202). — Foster, Dactylitis S. (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 237). — Cripps Lawrence, Dactylitis syphilitica (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 185). — Wigglesworth, Case of dactylitis syphil. (*Arch. of Derm.*, 1878, p. 24; *Journ. de Henry*, 1872, t. III, p. 142). — Lewin, Des affections syph. des doigts (*Revue des sc. méd.*, 1880, t. XV, p. 393). — Routier, De la dactylite unguéale scrofuleuse ehez les enfants (*Ann. de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 283). — Mracek, De la dactylite syphil. (*Revue des sc. méd.*, 1882, t. XIX, p. 207). — Bermann, The Fungus of Syphilis (*Archiv of medicin*, New-York, 1880. *Revue des sc. méd.*, 1881 t. XVIII, p. 197).

Hutchinson, Onyxis ehronique souvent syphilitique (*Union médicale*, 1858, p. 328). — Doumic, Onyxis syphilitique, avulsion de l'ongle et destruction de sa matrice (*Union médicale*, 1858, p. 554). — Diday, Topique contre l'onyx syphilitique (*Abeille médicale*, 1860, p. 46; *Lyon médical*, 1872, t. II, p. 197; *Ann. derm. et syph.*, 1870-1871, t. III, p. 182; *France médicale*, 1860, p. 21). — Meric (de), Syph. Affections of wails (*Brit. med. Journ.*, 1865, vol. I, p. 45). — Ancel, Des ongles au point de vue anatomique, physiologique et pathologique, thèse, 1868, fig. — Kohn, Syphilitic Diseases of noils (*Journ. de Henry*, 1871, vol. II, p. 78). — Hilton Fagge, Quelques affections des ongles (*Ann. derm. et syph.*, Paris, 1870-71, t. III, p. 305). — Guérin (Alp.), Onyxis syphil. de la main (*Revue méd. phot. des hôp.*, t. VI, p. 45).

Liebermann, Elephantiasis syph. *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 294; *Bull. gén. de thérap.*, 1878, t. I, p. 327; *Arch. of Derm.*, 1879, p. 90). — Goutard (Clovis), Du léontiasis syph.; étude sur quelques cas de s. hypertrophiques diffuses de la face en particulier, thèse de doctorat, Paris 1878, planche. — Raynaud, S. hypertrophique diffuse de la face (*Un. méd.*, 1878, t. I, p. 853).

Barlow, Case of phlegmonous S. (*the Lancet*, 1876, vol. II, p. 637). — Taylor, On phlegmonous S. (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 362; *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 45; *Lancet*, 1877, p. 176).

Balz, Hémorrhagie syph. (*Arch. of Derm.*, 1874. p. 343). — Behrend, S. hémorrhagique (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 738; *Arch. of Derm.*, 1879, p. 89; *Revue des sc. méd.*, 1880, t. XV. p. 393). — Mackensie, S. and iodic Purpura with a case of fatal Purpura following the administ. of a single dose of iodide of Potassium (*Med. Times*, 1878, vol. I, p. 636; 1879, vol. I. p. 173, 501, 279). — Dreahne, Un cas de s. hémorrhagique (*Gaz. méd.*, 1880, p. 308). — Parizot, Du purpura syphilitique secondaire (*Revue des sc. méd.*, 1883, t. XXI p. 394).

Rayer, Du parallèle entre les maladies de la peau et celles des membranes muqueuses (Trait. des mal. de la peau, p. 594). — Cullerier, De l'entérite syphilitique (*Union médicale*, 1854, n° 137). — Martellière, De l'angine syphilitique, thèse de Paris, 1854. — Pillon, De l'entérite syphilitique (*Gaz. des hôp.*, 1857, n° 66). — Müller (Ernst), Ueber das auftreten der constitution. Syphilis in Darmkanale (De la s. constitutionnelle dans le canal intestinal). Erlangen 1858. — West, Recherches sur les rétrécissements syphilitiques de l'œsophage (*Dublin quarterly Journ.*, 1861 et *Arch. de méd.*, juin 1860). — Spillmann (Paul), Des s. vulvaires, thèse de Paris, 1869. — Saison (C.), Diagnostic des manifestations secondaires de la s. sur la langue, thèse de Paris, 1871. — Machon, De la pharyngite syphilitique tertiaire, thèse de doctorat, Paris 1874. — Rey (A.), Étude sur la s. trachéale, thèse de Montpellier, 1874. — Savy (A.), Eruptions syphilitiques de la conjonctive, thèse de Paris, 1876. — Fourcault, Hypertrophie exulcérative du col, thèse de Paris, 1877. — Gallard, Leçons cliniques sur les maladies des femmes, 2e édit , Paris 1879. — Martineau, Leçons cliniques sur la s. secondaire du vagin et de l'utérus (*Union médicale*, mai 1880). — Sichel (fils), S. conjonctivale (*Ann. de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 563). — Prieur, De la s. vaginale secondaire, thèse de Paris, 1881. — Gougenheim, De la laryngite syphilitique secondaire, 1881. — Foulquier, De la s. utérine secondaire, thèse de Paris, 1881. — Bonjean, Des plaques muqueuses du larynx, thèse de Paris, 1882. — Mackensie, Notes sur la s. tertiaire du pharynx (*Revue des sc. méd.*, 1883, t, XXI, p. 394). — Poyet, Contribution à l'étude de la s. laryngée, Paris, 1883. — Simon, Sur quelques manifestations de la s. dans le larynx et dans la trachée (*Revue des sc. méd.*, 1883, t. XXI, p. 394).

Spillmann (Paul) de Nancy, Des s. vulvaires, thèse, Paris 1869. — *Arch. gén. de méd.*, 1870, série t. I, p. 579. — Sorezina, Tubercules muqueux de la région génito-anale, observations par Bianchi (*Ann. de dermatologie et de syph.*, 1870. t. II, p. 316). — Desjardins, De l'œdème scléreux et s. de la vulve, thèse de Paris, 1870, n° 207. — Guibout, Ulcération à la vulve, difficulté de diagnostic (*Gaz, des hôp.*, 1870, p. 458). — Stitzer, Végétations s. (*Rev. des sc. méd.*, t. VIII, p. 834). — Ready, S, Warts (*Brit. med. Journ.*, 1877, vol. I, p. 411). — Martin (Aimé), De l'œdème dur des grandes lèvres, symptomatique du chancre infectant et des accidents secondaires de la vulve (*Ann. de gynécologie*, 1878, t. II, p. 401. *Lyon méd.* 1878, t. XXIX, p. 595. *Ann. de derm. et de syph.*, t. X. p. 147. *Rev. des sc. méd.*, 1879, t. XIV, p. 259). — Oberlin, De l'œdème des grandes et des petites lèvres, symptomatiques de la s., thèse de Paris, 1879. — Barone, A case of papillary Syphilodermor the hairy portion head (*Arch. of Derm.*, 1879, p. 89). Martineau, Leçons sur les s. vulvaires (*Un. méd.*, 1880, t. I, p. 665; *Ann. de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 560).

Chassaignac, Cancer de la langue s. (*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris 1848, 1859 et 1850 t. I, p. 183; *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1862, p. 337). — Lagneau (fils), Tumeurs s. de la langue; *Abeille médicale*, 1859, p. 347 ; *France médicale*, 1859 p. 330 et suiv.; *Arch. gén. de méd.*, 1860, t. I, p. 361 : *Monit. sc. méd.*, 1859, p. 91 et suiv., 100 et 107). — Costilhes, Tumeurs s. de la langue (*Gaz. hebd.*, 1859, p. 602). — Chas Williams S. disease of the Tongue (*The Lancet*, London, 1864, vol. II, p. 631). — Leared (A.), On acure of Ulceration of the Tongue which had existed for twenty years (*The Lancet*, 1865, 8 july ; *Gaz. des Hôp.*, 1866, p. 230). — Hill (B.), Long-continued S.; transmission of the disease to two children.; ulcerated Tongue cured by prolonged mercurial course (*The Lancet*, 1868, vol. I, p. 314). — Montméja et Rengade, S. papulo-hypertrophique de la langue (*Revue phot. des hôp.*, t. I, p. 167, 1869). — Lee, A case of the loss of nearly the entire Tongue from s. Ulceration (*The Lancet*, 1869, vol. II, p. 842). — Neumann, Gummata S. (langue), *Journal de Henry*, 1871, vol. II, p. 87. — Saison, Diagnostic des manifestations secondaires de la s. de la langue (*Arch. gén. de méd.*, 1872, t. I, p. 235, thèse de Paris, 1871, n° 46; *Ann. de Derm. et syph.*, t. IV, p. 464). — Ricord, Affections s. linguales (*Rev. des sc. méd.*, t. IV, p. 586; *Arch. of Derm.*, 1874, p. 174; *Union méd.*, 1874, t. I, p. 733). — Chapuis, thèse de doctorat, 1873, n° 397 ; Gummy Tumour of the Tongue (*Arch. of Derm.*, 1874, p. 84. — Saccani Tubercular S. of the Tongue (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 362). — Lannini, History of a case of gummous Glossitis (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 364). — Simon (G.), Des tu meurs gommeuses de la langue, thèse de doctorat, Paris, 1877. n° 125). — Pacello (P.),

Tumeur épithéliale, s. de la langue guérie par l'injection hypodermique du calomel (*Rev. des sc. méd.*, t. VII, p. 408, et t. VI, p. 734 ; *Arch. of Derm.*, 1877, p. 269). — Charreyron, Des glossites tertiaires. — Zannini, On s. Affections of the Tongue (*Arch. of Derm.*, 1877). — Des lésions s de la langue. Clinique de Zeizsl à Vienne (*Rev. des sc. méd.*, 1879, t. XIII, p. 387). — Bryant, Épithéliome de la langue chez un s., (*Rev. des sc. méd.*, 1879, t. XIII, p. 777). — Hutchinson, S. Ulcération of the Tongue (*The Lancet*, 1879, vol. I, p. 298). — Héraud (Adrien), Étude diagnostique sur deux cas de s. bucco-linguale, thèse, de doctorat, Paris, août 1880. — Gamberini, Trattato delle Malattie della lingua, Bologne, 1879, 1 vol. de 185 pages (*Ann. de derm. et de syph.*, 1880, t. I, p. 395). — Vanlair, Le lichénoïde est-il une s.? (*Progrès méd*,, 1881, p. 470). — Butlin (Trentham), Anat. micr. de la langue lisse ou glossite superfi. chron. (*Rev. des sc. méd.*, 1881, t. XVII, p. 195). — Poore, Langue, induration gén. de nat. s. (*Rev. des sc. méd.*, t. XVII, p. 369). — Heath, Ulcération s. et cancéreuses de la langue (*Brit. med Journ.*, 18 juin 1881). — Berg, A propos d'un cas de diagnostic difficile entre l'épithéliome et la s de la lèvre inf. (*Berliner klin. Wochenschr.*, 17 janv. 1881).

Martin (C. A.), De la diphthérite considérée comme accident de la s. secondaire (*Un. méd.*, 1861, t. III, p. 275 et 312). — Demay de Goustine, Diphthérite considérée comme accident secondaire de la s. Paris 1862, thèse de doctorat.

Collerier, De l'usage des vésicatoires appliqués à la curation des érupt. cut. s. (*Gaz. hôp.*, 1858, p. 366). — Hervieux, Érupt. cut. s. tr. par les vésicatoires (*Gaz. des hôp.*, 1858, p. 366). — Coulson, Alum and savin in condylomata (*Braithwaite's Retrospect of med.*, 1859, t. XXXIX, p. 303). — Formules contre les s. (*Médical Times and Gazette, Gaz. des hôp.*, 1859, p. 443). — Pédrolli, Des s. cutanées. iodo-arsenite de mercure (*Gaz. des hôp.*, 1865, p. 238 ; *Abeille méd.*, 1865, p. 32). — Finco, Mercurialised Collodion as an application t. condylomata (*Braithwaite's retrospect of med.*, 1865, t. LI, p. 326). — Leclerc, Bons effets du collodion mercuriel contre les macules s. (*Presse méd. Belge, Bull. de thérap.*, 1866, t. LXX, p. 428). — Ricord, Lotions contre les plaques muqueuses (*Union méd.*, 1869, t. I, p. 812). — Paul (Const.), Traitement des s. circonscrites ulc. au moyen du sparadrap de Vigo (*Gaz. des hôp.*, 1870, p. 418; *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1870, p. 455; *Gaz, hebd.*, 1871, p. 309 ; *Gaz. des hôp.*, 1871, p. 458 et 462; *Bull. de thérap.*, t. LXXX, p. 97). — Fox (John), Skin-grafting in a case of s. ulcers (*Brit. med. Journ.*, 1872, t. I, p. 315). — Gamberini, Local treatment of skin and s. diseases (*The Lancet*, 1873, vol. I, p. 525). — Lanlebert, Lotion contre les plaques muqueuses de la vulve (*Union méd.*, 1873, t. II, p. 783). — Berry, Treatement of venereal Warts and Condylomata (*Arch. of Derm.*, 1874, p. 164). — Hardy, Solution contre les s. (*Union méd.*, p. 276, t. I). — Chéron, Du traitement des s. papulo-hypertrophiques par la cautérisation au nitrate d'argent activée par le contact du zinc métall.; mode d'action de ce nouveau cathérétique (*Gaz. méd.*, 1875, p. 384; *France méd.*, 1875, p. 726; *Arch. of Derm.*, 1877, p. 282; *Rev. phot. des Hôp.*, t. VII, p. 180). — Lailler, Lupus et s., pommade à l'iodure de mercure et de potassium (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1875, p. 299). — Francuis (R.), Du chlorure de zinc dans les adénites scroful. et les s. tuberc. ulc. (*Bulletin général de thérapeutique*, 1876, t. XC, p. 239 ; thèse de Paris, 1875, n° 456. — Chéron, Des trait. des s papulo-hypertroph. par la cautér. au nitrate d'argent activée par le contact du zinc métal., Paris, 1875, et *Gaz. des hôp.* — Gieruth, Condylomatous Excrescences of the anus treated by escharotics (*Arch. of Derm.*, 1876, p. 360). — Besnier, S.. application topiques (*Journ. de méd. et de chir.. prat.*, 1877, p. 112; 1878, p. 539). — Hardy (A.), Solution contre les plaques muqueuses (*Union méd* , 1876, t, I, p. 991 ; *Arch. of Derm.*, 1877, p. 282). — Medicus, Treatment of s. Warts (*Brit. med. Journ.*, 1877, vol. I, p. 250). — Maunder, Treatment of s. Warts, (*Brit. med. Journ.*, 1877, vol. I, p. 314), — Vajda, On the use of oleate of mercury in S. (*Arch. of Derm.*, 1877, p. 282). — Hogg, Treatment of s. Warts (*Brit. med. Journ.*, 1877, vol. I, p. 538). — Galton, Treatment of s. Warts (*Brit. med. Journ.*, 1877, vol. I, p. 376). — Casarini, Cutaneous ulcerating S. cured by «cerotto di Vigo » (*Arch. of Derm.*, 1879, p. 89). — Horteloup, Des s. de la peau; traitement des formes ulcéreuses par les pulvérisations de calomel (*Gaz. des hôp.*, 1879, p, 435, 442; *Arch. of Derm.*, Philadelphia, 1880, p. 307). — Berkart, Notes on benzoate of soda in a case of gummata of the skin (lupus s.), *Arch. of Derm.*, Philadelphia, 1880, vol. VI, p. 312). — Martineau, Mémoire sur les inject. hypodermiques de peptone mercurique ammonique empl. contre les s. ulcér. graves (*Soc. méd. des hôp.*, 7 juillet 1882).

Depuis l'achèvement de cet article, M. Ch. Mauriac a publié un volume : Leçons sur les maladies vénériennes, professées à l'hôpital du Midi, Paris, 1883, dans lequel les pages 485 à 800 sont consacrées aux syphilides.

Toussaint Barthélemy et F. Balzer.

SYPHILIS. — Synonymie. — Syphilis (Fracastor, 1530), Sifilide (italien et espagnol).

Mal français. Mala de Franzos (charte de l'abbaye de Saint-Victor, 1472?; Grünpeck, 1496); malum francicum (ordonnance de l'empereur Maximilien, 1495); malum de Francia (Schellig); morbus gallicus (P. Martyr, 1488? N. Leonicenus, Torella, 1497). — Mal napolitain, (Torella, 1500), mal castillan, mal portugais, etc.

Mal vénérien (J. de Béthencourt, 1527); lues venerea (Fernel, 1556); lues; Lustseuche.

Mentulagra (Grünpeck); pudendagra (Torella); mentagra (Wendelin Hock, 1514).

Scabies epidemica (Th. Ulsenius, 1496), wylde Wärtzen (Grünpeck), böse Blättern, böse Krätze; bubas (P. Martyr, Villalobos, 1498); great pox; pocken, poques (en picard, Lemaire, 1525).

Saphati, bothor, aluhamata.

Vairolle, grosse vérole (arrêt du parlement de Paris, 1497); vairola magna (L. Joubert, 1570); pestilentialis scorra (Brant, 1496); Grand'gor (ordonnance de Jacques IV d'Écosse, 1497); gorre (veut dire en vieux français, cochon).

Patursa (passio turpis saturnina, d'après Almenar).

Mal de S. Job (missel de Passau, 1514); de saint Mœvius, de saint Sément, etc.

Ces dénominations nombreuses, qu'il serait facile de multiplier encore et qui, pour la plupart, remontent aux dernières années du quinzième siècle, sont en rapport avec l'origine supposée de la maladie, sa nature, le siége de ses manifestations les plus importantes, l'analogie qu'elle présente avec la variole, ou les éruptions de la lèpre. Beaucoup d'entre elles sont tout à fait abandonnées; quelques-unes sont restées dans le langage populaire; les seules qui soient usitées habituellement dans la nosographie contemporaine, sont les mots : syphilis, lues, Lustseuche.

L'étymologie du mot syphilis est incertaine et les interprétations que l'on a proposées sont très-contestables; il serait sans intérêt d'en chercher de nouvelles et l'on peut s'en tenir à la fable poétique du berger Syphilus (Fracastor, III, v. 288, et suiv.).

Le nom de mal français fut, pendant de longues années, le plus employé. Il n'est pas certain qu'il soit, au point de vue étymologique, équivalent aux mots *morbus gallicus*. Quelques auteurs en effet, ont pensé que cette dernière expression ne doit pas être prise dans un sens géographique, mais qu'elle dérive du français galle (gale), ou de l'anglo-saxon gále, que l'on retrouve dans l'allemand Geilheit (lubricité). Quoi qu'il en soit, les mots *morbus gallicus* furent de très-bonne heure employés comme synonymes de *morbus francus* ou *malum Franciæ*.

Définition. — Préliminaires. — La syphilis est une maladie chronique produite par la pénétration et la reproduction dans l'organisme humain du contage syphilitique.

Éminemment spécifique, la syphilis n'est jamais spontanée et ne

dérive jamais que d'elle-même ; elle est virulente, au moins pendant une partie de sa durée, et se transmet par contagion directe ou inoculation, par hérédité et, probablement enfin, dans certaines conditions spéciales, par une sorte d'imprégnation de l'organisme ; elle confère l'immunité à la suite d'une première atteinte.

Elle est caractérisée : 1° dans tous les cas où elle est inoculée, par une lésion locale, qui apparaît, après une incubation déterminée, au point même où a pénétré le virus ; 2° quelle que soit son origine, par une série de manifestations morbides, qui intéressent la peau, les muqueuses et les viscères, et qui tendent à se reproduire par poussées successives ; 3° enfin, et surtout alors qu'elle a cessé d'être virulente, par la production de néoplasies spéciales, ou gommes, analogues à certains égards aux tumeurs malignes, mais vraisemblablement constituées par le groupement de nodules inflammatoires, qui se développent autour d'un centre d'irritation spécifique.

Comparable, pendant toute la période virulente, aux maladies infectieuses aiguës et aux fièvres éruptives en particulier, dont elle diffère par une évolution lente, qui se décompose en une série de manifestations morbides successives, elle se rapproche, à une phase plus tardive de son évolution, des maladies constitutionnelles ou diathésiques.

Si l'on considère l'importance des problèmes que soulève l'étude d'une telle maladie, on ne peut manquer de lui assigner, dans la science contemporaine, un rôle aussi considérable qu'à la tuberculose, dont elle doit, à divers titres, être rapprochée en pathologie générale.

L'étude d'un virus, où les tendances médicales actuelles pressentent, plutôt qu'elles n'ont démontré jusqu'ici, la présence d'un contage animé, la question de l'immunité, celle de l'inflammation chronique, sous une de ses formes les plus intéressantes, la forme nodulaire, les rapports des tumeurs avec le processus d'inflammation simple ou spécifique, la connaissance d'une médication merveilleuse dans ses effets et qui, plus que toute autre peut-être, éveille l'idée d'une action spécifique, ce sont là des sujets qui intéressent au plus haut point la médecine générale.

A d'autres points de vue, la syphilis a mérité d'être considérée comme l'objet d'une science spéciale : la *Syphiligraphie*.

La syphilis est contagieuse, et la contagion est possible dans toutes les circonstances où des produits virulents, provenant d'un sujet syphilitique, pénètrent jusqu'au corps muqueux, ou jusqu'aux origines mêmes du système lymphatique d'un sujet sain ; mais c'est surtout par les rapprochements sexuels que le mal se propage, et à ce titre, la syphilis tient le premier rang parmi les maladies vénériennes.

Par son extrême diffusion et par le danger qu'elle constitue pour la société comme pour l'individu, elle mérite toute la sollicitude des hygiénistes et elle intéresse au plus haut point la médecine légale et la police sanitaire. Cette importante partie du sujet est l'objet d'un article spécial de M. Vibert.

Par la fréquence et la variété de ses manifestations cutanées, la syphi-

lis tient une place considérable dans la dermatologie ; aussi la question des *syphilides* a-t-elle été traitée, comme un sujet distinct, par M. Barthélemy.

La névrologie, l'oculistique et l'on pourrait dire toutes les divisions de la pathologie spéciale, ont à étudier d'importantes manifestations de la vérole ; je renverrai donc aux articles déjà publiés, toutes les fois qu'ils fourniront un chapitre sur quelque point particulier.

Sans négliger l'étude de la syphilis considérée comme maladie vénérienne, j'aurai surtout en vue, dans ce travail, la clinique et la pathologie générales, c'est là qu'est en réalité la grandeur et l'unité du sujet.

Description sommaire. — Une description sommaire de la maladie, telle qu'elle se présente le plus souvent au médecin, servira de commentaire à la définition que j'en ai donnée.

Un homme, jeune et bien constitué, après plusieurs semaines de continence, a des rapports sexuels avec une femme syphilitique, actuellement affectée d'une lésion virulente de la vulve (chancre induré ou plaques muqueuses). Il s'aperçoit, immédiatement après le coït, d'une petite excoriation, qui s'est produite au niveau du repli balano-préputial et qui disparaît d'ailleurs, sans laisser de traces, après 24 ou 48 heures. Pendant les deux semaines qui suivent, la verge examinée avec soin, ne présente absolument rien d'anomal ; vers le quinzième jour seulement, apparaît, au point même où s'était montrée l'excoriation, une tache rouge, qui grandit les jours suivants, en même temps que sa surface devient érosive (sans suppurer toutefois) et que sa base perd sa souplesse et s'indure graduellement : c'est l'*accident primitif* ou *chancre syphilitique*. Tandis que l'induration fait des progrès, les ganglions inguinanx se tuméfient, sans réaction inflammatoire, et forment, de chaque côté, un groupe, une *pléiade indolente*.

Cependant la *santé générale*, d'abord inaltérée, *se trouble*. Deux mois environ après le coït impur, le syphilitique (car l'infection générale est désormais confirmée, comme le démontre en particulier l'immunité acquise) commence à pâlir ; il perd ses forces, se plaint de palpitations et de phénomènes dyspeptiques, et ressent une lassitude générale, souvent même de vives douleurs dans les membres. A ces désordres fonctionnels, qui semblent traduire, par la perversion des actes nutritifs, une viciation des liquides de l'organisme, s'ajoute quelquefois un *mouvement fébrile* de médiocre intensité.

C'est au milieu de ces accidents généraux, qui marquent la prise de possession de l'économie tout entière par la syphilis, que se montre une éruption généralisée, non prurigineuse, le plus souvent érythémateuse, d'une teinte rose cuivrée, la *roséole*. Elle persiste pendant plusieurs semaines et s'accompagne le plus habituellement de *manifestations éruptives sur les muqueuses* de la gorge, de l'anus et des organes génitaux. Les cheveux tombent. Le *système lymphatique* qui, dès le principe, a réagi par le développement de l'adénopathie primitive, devient le siège de lésions plus généralisées. Les symptômes généraux

qui ont marqué l'invasion de la *période* dite *secondaire*, persistent ou plus souvent s'atténuent; la fièvre, en particulier, diminue et cesse en général, peu après l'apparition de l'exanthème, mais il n'est pas rare d'observer, si le malade y est prédisposé par ses antécédents, des *troubles névropathiques* variés, qui dépendent de l'aglobulie et de l'asthénie générale, plutôt qu'ils ne constituent des manifestations à proprement parler syphilitiques. L'agent infectieux paraît exercer une action plus immédiate sur le développement précoce de certaines *affections viscérales*, diffuses et subaiguës, qui sont en général peu sérieuses, mais qui parfois, cependant, prennent une haute gravité, en rapport avec l'importance fonctionnelle des organes intéressés.

Il est exceptionnel que la roséole reste, avec les syphilides concomitantes des muqueuses, la seule manifestation de la période virulente de la syphilis; le plus souvent, une ou plusieurs poussées éruptives, séparées les unes des autres par des intervalles de temps variables, lui succèdent. Résolutives, comme la roséole, elles ont souvent un caractère plus sérieux; elles sont constituées par des lésions élémentaires plus profondes (papules, squames, vésicules, pustules) et plus tenaces; elles tendent à se grouper, au lieu d'être tout à fait généralisées. Les muqueuses ne sont pas plus épargnées qu'au début et leurs lésions variées, souvent confondues sous la dénomination commune de *plaques muqueuses*, tendent à se reproduire, dans les points surtout où agissent des causes d'irritation locale.

On voit ces accidents se répéter, avec des intermissions parfois considérables, pendant quinze ou dix-huit mois, souvent même pendant deux ou trois ans. Durant ce temps, l'*iritis* est assez fréquente, le *système osseux* est parfois intéressé et les *manifestations viscérales* que j'ai signalées plus haut ne sont pas absolument rares.

Après la troisième année qui suit l'infection, l'on n'observe plus en général de dermopathies généralisées et l'on ne voit plus se reproduire, sur les muqueuses, les syphilides superficielles, dont les produits virulents ont constitué, jusque-là, un danger de contagion.

La *période virulente* de la maladie est terminée, bien que le syphilitique puisse encore procréer des enfants infectés, chez qui la syphilis se montrera sous une forme éminemment virulente.

Si le mal n'est pas complétement guéri ou n'a pas complétement épuisé son action (ce que rien absolument ne permet d'affirmer), il entre alors dans une phase nouvelle, qui manque souvent et qui ne paraît obéir à aucune loi d'évolution déterminée. Les manifestations morbides qui la caractérisent peuvent se produire à toute date (quelquefois même dès la période virulente), en plus ou moins grand nombre, et sur tous les points du corps (téguments, squelette, viscères), bien que les accidents spécifiques deviennent de plus en plus rares à mesure que les années s'écoulent et quoique certains organes ou appareils soient plus fréquemment intéressés que d'autres. Des causes d'irritation locale, la débilité héréditaire ou acquise de certains organes ou appareils, semblent, dans certains

cas, déterminer la date et le lieu d'apparition des localisations morbides, dont, souvent aussi l'étiologie spéciale échappe à toute interprétation. Il est de même à peu près impossible de reconnaître pourquoi les lésions tardives de la syphilis restent tantôt isolées et tantôt se multiplient et tendent à se généraliser, pourquoi elles se succèdent les unes aux autres ou apparaissent simultanément, pourquoi elles se limitent ou deviennent envahissantes. Ces lésions, le plus souvent circonscrites et non symétriques, ont les caractères histologiques généraux des inflammations chroniques et l'action destructive des néoplasmes à tendance caséeuse. Un produit pathologique spécial, la *gomme*, à l'état d'infiltration plus ou moins diffuse ou de foyer limité sous forme d'une tumeur, les caractérise anatomiquement. Néoplasie véritablement spécifique par sa cause, la gomme diffère à peine, quant à sa structure histologique, de certaines lésions de la tuberculose ou de la morve. Elle est susceptible de guérison spontanée, après élimination ou résorption des parties frappées de nécrobiose et formation d'une cicatrice fibreuse, mais elle peut aussi, jusqu'à un degré très-avancé de son évolution, se résoudre et disparaître, sous l'influence d'un traitement approprié.

Dans les périodes souvent fort longues, où la syphilis survit encore en puissance, si l'on peut ainsi parler, mais reste absolument *latente*, elle n'exerce aucune action nuisible sur l'état des forces et de la nutrition. La même intégrité de la santé générale peut s'observer pendant l'évolution des inflammations scléro-gommeuses, lorsqu'elles intéressent des organes d'une importance fonctionnelle secondaire et qu'elle n'ont pas une très-longue durée. La résistance individuelle varie, on le comprend, avec le siége, l'étendue et la multiplicité des lésions spécifiques, avec les états constitutionnels associés à la syphilis, les intoxications ou les lésions organiques concomitantes. Mais quand des altérations osseuses ou cutanées donnent lieu à une suppuration intarissable, ou quand le système lymphatique et les grands appareils sécrétoires, le foie et le rein, sont le siége de lésions étendues, la nutrition souffre profondément; le sang est modifié dans sa composition, les éléments anatomiques subissent la dégénérescence amyloïde, et la *cachexie syphilitique* entraîne la mort, que peut causer aussi, à toute période de l'évolution du mal, une lésion grave du système nerveux, du foie ou de quelque autre viscère important.

Historique. — L'apparition de la syphilis en Europe, dans les dernières années du quinzième siècle, est un événement historique considérable. Qu'était-ce donc que cette maladie, qui frappa d'étonnement et de terreur les nations européennes, au sein desquelles elle se répandit en peu d'années? d'où venait-elle? Était-ce un nouveau fléau, sans rapport avec les maladies connues, surgissant pour ainsi dire d'une façon spontanée, comme la suette anglaise avait éclaté peu de temps auparavant (1486)? Était-ce une maladie d'autrefois, observé dans l'antiquité et le moyen âge, puis méconnue des médecins, jusqu'au moment où, sous l'influence de causes complexes, elle augmenta tout à coup de violence? Dérivait-elle de quelque mal ancien et n'était-elle, par exemple, qu'une transformation

de la lèpre, qui, au temps de la Renaissance, décroissait en Europe? Ou avait-elle été importée dans l'ancien monde et son foyer d'origine était-il dans des contrées lointaines récemment découvertes? Ces questions, agitées par les contemporains, n'ont pas cessé d'exercer la sagacité des érudits, et en dépit des documents accumulés par eux, le problème des origines de la syphilis n'a pas encore reçu de solution définitive : les opinions absolues qu'ont adoptées certains auteurs laissent toutes quelque prise à la critique.

Je n'ai pas à reproduire ici toutes les pièces du procès et il suffira que j'indique les recueils où elles sont réunies et où la plupart de nos contemporains ont puisé tour à tour. Je signalerai seulement les sources originales les plus importantes et je m'efforcerai de déterminer le degré de probabilité ou de certitude des conclusions qu'on en peut tirer.

Les ouvrages classiques sur l'histoire de la syphilis sont les livres d'Astruc (1736-1777), de Hensler (1783), de Thiene (1823), de F.-A. Simon (1830-1846) et de Rosenbaum (1839). On lira avec intérêt les chapitres consacrés à la question historique dans les monographies ou articles de Follin, E. Bassereau (1873), Lancereaux (1873), Jullien (1879), Bäumler (1876) et surtout dans le livre de Hæser (1882).

La syphilis du quinzième siècle. Ses premiers historiens. — Les documents relatifs à la syphilis du quinzième siècle sont de deux ordres : ce sont de petits traités spéciaux composés par des médecins ou par des auteurs étrangers à l'art de guérir (plusieurs pièces sont écrites en vers, et des fragments épars dans les chroniques, dans les recueils épistolaires, les poésies et jusque dans les actes administratifs du temps.

Les ouvrages des premiers syphiligraphes ont été réunis dès le seizième siècle par Luigini (1566). La collection est désignée habituellement sous le nom de Luisinus; elle a été rééditée par Boerhaave (1728), sous le titre d'Aphrodisiacus et complétée plus tard par Gruner (1789-1793). Fuchs (1843) a fait une étude critique des premiers documents allemands; Morejon (1842), Montejo (1863) et Finkenstein (1870) ont étudié plus spécialement les auteurs espagnols.

Les plus anciens documents sont allemands; ils datent de 1496, ce sont deux pièces de vers de Th. Ulsenius (avec une estampe qui représente un syphilitique) et de S. Brant, et deux traités de Grünpeck, qui, plus tard (1503) devait, comme plusieurs autres syphiligraphes de ce temps, décrire le mal français d'après l'expérience qu'il en avait faite lui-même. Schellig et Widmann publient leurs traités en 1497, S. Pistor (Becker) et Mellerstad en 1498.

Les premiers travaux italiens remontent à 1497; ils ont pour auteurs Leonicenus, dont l'œuvre fut tenue en grande estime par les contemporains B. Montagnana, et six ou sept autres, moins célèbres; dans les œuvres de Benedetti (1502) se trouvent des observations qui se rapportent à l'année 1495, pendant le siége de Novare.

C'est à des médecins espagnols que sont dues les œuvres les plus importantes de cette première époque. G. Torella (1497), le médecin des

Borgia, donne plusieurs observations très-importantes; il connaît l'origine vénérienne de la maladie et indique les moyens prophylactiques destinés à en arrêter les progrès. F.-L. de Villalobos (1498), qui fut plus tard médecin de Ferdinand le Catholique, de Charles-Quint et de Philippe II, écrit un poème en langue castillane sur la syphilis. Le livre de Pintor (1499) a une sérieuse valeur. J. Almenar (1502) a le grand mérite de bien indiquer les règles du traitement mercuriel.

Dans la première moitié du seizième siècle, la science s'enrichit de plusieurs ouvrages importants. Ce sont : le traité de J. Benedictus, l'adversaire déclaré des astrologues, des alchimistes et des charlatans; les chapitres consacrés au mal français dans la chirurgie de J. de Vigo (1514); le livre du chevalier Ulrich de Hütten (1519), un vérolé fameux, victime des excès du traitement hydrargyrique et l'un des premiers apologistes du gaïac; ce sont encore quelques fragments d'Erasme, qui avait aussi payé un lourd tribut à la maladie nouvelle, enfin, et dominant tous les autres, les ouvrages de Jérome Fracastor, le plus grand des médecins-poètes et l'un des savants les plus illustres de la Renaissance. Le poème didactique de la Syphilis (1530) et la description du mal français dans le traité des maladies contagieuses (1546) tiennent le premier rang dans la littérature syphiligraphique. Je n'ai pas besoin de rappeler que les noms de P. Yvaren et de A. Fournier sont, pour notre génération, étroitement associés à celui du poète de Vérone. Le Carême de pénitence de Jacques de Béthencourt, de Rouen, est le premier livre écrit en France sur le mal français.

Les documents que je viens d'énumérer et quelques autres que j'invoquerai, au cours de la discussion, suffisent à établir deux faits considérables : 1° La maladie qui, dans une période de 50 années, suscita plus d'écrits que n'en avait provoqué la peste noire, au quatorzième siècle, était une maladie nouvelle, ou du moins une maladie soudainement aggravée, au point d'être méconnaissable. 2° Cette maladie était la syphilis, avec l'ensemble des symptômes qu'elle présente encore de nos jours.

La plupart des médecins contemporains de l'invasion du mal français le considèrent comme une maladie toute nouvelle et ils sont en cela l'écho de l'opinion générale. Quelques citations suffiront : « Cum nostris temporibus talis ægritudo a nullo fuerit visa, » dit Torella, qui admet cependant que le mal a pu être observé autrefois ; Leonicenus l'appelle : « insolitæ naturæ morbus » et Jacques de Catane : « monstrosus morbus nullis ante sæculis visus » ; plus tard, Laurentius Phrisius (1530) écrit : « Incognitus et invisus erat iste pestifer morbus, non tantum vulgo, verum etiam doctis et in sacra medicina eruditis. » Une série d'autres témoignages sont invoqués par Edm. Bassereau.

Les descriptions que nous ont laissées les plus anciens syphiligraphes ne permettent pas de douter que le mal français des dernières années du quinzième siècle fût la syphilis. Il suffirait pour s'en convaincre de lire l'histoire d'un malade observé par Torella : cet homme contracte un

ulcère de la verge ; trente jours plus tard, tout son corps est couvert de taches rosées, sans pustules, puis il ressent de vives douleurs dans la tête le cou et les épaules. Le chancre est exactement décrit et les barbiers les plus ignorants savaient bien, dit-on, distinguer la « caries gallica » des autres ulcères connus de vieille date et étrangers au mal français. Les symptômes généraux (signa labis conceptæ, dit Fracastor) ne sont pas moins bien décrits ; les ulcérations profondes de la peau et de la gorge, les lésions destructives du nez, des lèvres, des parties génitales, sont bien connues.

Quoique les expressions techniques n'aient pas, dans le langage des vieux auteurs, la signification précise qu'on leur accorde de nos jours et quoique le mot pustule ait servi bien souvent à désigner la roséole ou les plaques muqueuses, il faut cependant reconnaître que le tableau de la syphilis du quinzième siècle est singulièrement plus sombre que celui de la vérole actuelle. On peut s'en convaincre en lisant la description que Fracastor donne de la maladie à son origine. Les éruptions suppuratives, les ulcérations profondes, sanieuses et fétides, semblent avoir été beaucoup plus fréquentes que de nos jours. En parcourant les descriptions anciennes, on lit que le mal surpasse en horreur, par son aspect affreux et ses douleurs nocturnes, la lèpre et l'éléphantiasis (Benedictus). On voit mentionnées des excroissances hideuses, qui sont répandues sur tout le corps et auxquelles succèdent bientôt des ulcères rongeurs, constamment baignés d'une sanie fétide (J. de Catane) ; les syphilitiques sont comparés à des lépreux ou à des varioleux (Marcellus de Come) et les planches de Grünpeck et de Steber représentent des malades tout couverts de pustules. Il y a plus et, s'il faut en croire certains récits du temps, la maladie aurait fait un grand nombre de victimes. Le contraste a paru si frappant entre la syphilis du quinzième siècle et la vérole de nos jours que certains médecins ont considéré l'épidémie italienne de 1495 comme étrangère à la syphilis ; Cazenave croyait y reconnaître le typhus, et Ricord s'est demandé s'il ne fallait pas y voir la morve.

Deux considérations importantes permettent d'interpréter plus exactement les faits. La syphilis, en Italie, a coïncidé certainement avec le typhus, et peut-être avec la peste à bubons, avec le scorbut et d'autres maladies épidémiques. Elle a, dans bien des cas, emprunté un caractère de gravité insolite à un ensemble de circonstances qu'il est possible de déterminer.

Le typhus fit de grands ravages pendant les dernières années du quinzième siècle. Les chroniqueurs font mention d'une épidémie meurtrière, d'une peste, qui sévit en Italie pendant les années 1492 et 1493. Les Juifs, chassés d'Espagne après la prise de Grenade (janvier 1492), avaient très-probablement importé à Rome et à Naples (fin juillet) la maladie, qui régnait dans la péninsule ibérique depuis 1490, et qui les avait décimés pendant leur triste exode. L'épidémie commençait à décroître en 1494, mais persistait encore ; elle inspirait encore assez de terreur pour qu'on s'abstînt de célébrer les cérémonies d'usage à la mort du

pape Innocent VI (26 juillet 1494) et à l'élévation de son successeur Alexandre VI (9 août).

Sans attribuer au mal français les désastres causés par le typhus, on doit reconnaître que la syphilis était sans doute aggravée chez tous ceux qui avaient souffert de l'épidémie pestilentielle. Le scorbut, dont l'influence est surtout accusée par L. Colin, les fatigues de la guerre, la pénurie succédant pour un grand nombre à des excès de tous genres, des conditions atmosphériques tout à fait anomales, ont certainement contribué à modifier la maladie d'une façon défavorable, dans les deux armées qui se trouvèrent en présence, à Naples et à Novare, en 1495.

Le traitement appliqué au mal français venait ajouter encore un nouvel élément de gravité: « Tombée aux mains des empiriques, dit Fournier, et tourmentée par les médications les plus déraisonnables, la syphilis dut alors revêtir une exaspération artificielle et présenter par le fait même du traitement une malignité particulière. »

Les auteurs qui ont regardé le mal français comme une maladie nouvelle ne sont pas d'accord sur la date à laquelle il a fait invasion, mais un grand nombre de témoignages nous le montrent presque simultanément dans la plupart des contrées de l'Europe.

Torella fait naître la maladie en Auvergne, en 1493, et il ajoute qu'elle s'est répandue de là en Espagne, dans les îles de la Méditerranée, en Italie et, s'il est permis de parler ainsi, dans le monde entier. Dans son second traité, il dit seulement que la maladie se manifesta au temps de la prise de Naples par les Français (1495).

Cette dernière croyance semble avoir été très répandue; on la retrouve dans Fracastor, dans Guichardin et dans Rabelais; J. de Vigo, J. de Catane, font coïncider les origines du mal français avec l'arrivée des soldats de Charles VIII devant Rome (31 décembre 1494) ou devant Naples (février 1495). Thierry de Héry, dont on connaît la dévotion pour le bon roi Charles VIII, croyait que la syphilis avait pénétré en France avec les troupes qui revenaient d'Italie. Marcellus de Come et Benedetti virent les premiers malades au siége de Novare, après la bataille de Fornoue (6 juillet 1495). Ce fut aussi l'opinion presque générale en Europe que les troupes qui avaient souffert du mal français en Italie le répandirent ensuite de toutes parts. La présence des hordes maranes (c'est le nom méprisant qu'on donnait aux malheureux Juifs venus d'Espagne) avait probablement joué un rôle analogue. Enfin la licence extrême des mœurs, l'imprévoyance avec laquelle on s'exposait à la contagion, certaines coutumes même, comme celle des baisers, échangés en manière de salut, peuvent rendre compte des progrès que fit rapidement le mal français.

En peu d'années, on le trouve dans presque toute l'Europe, signalé par les chroniqueurs comme un fléau populaire, frappant toutes les classes de la société, et provoquant les ordonnances des princes et des municipalités.

Je n'ai pas besoin de multiplier les citations qui montrent la syphilis répandue dans toute l'Italie; les médecins, les chroniqueurs, cités par

Alf. Corradi, les poètes, comme Summaripa de Vérone (1496), sont unanimes sur ce point et ne diffèrent que sur la date de la première apparition, qu'ils font remonter à 1493, 1494 ou 1495.

En Espagne, la syphilis est signalée à Barcelone dès 1494 (lettre de Scyllatius). Plusieurs chroniqueurs ou médecins italiens, cités par Hensler, croient que le mal nouveau a régné dans la péninsule Ibérique avant de pénétrer en Italie.

En Allemagne, le mal aurait fait son apparition en Saxe dès 1493 ; en Souabe, sur les bords du Rhin et en Bavière dès 1494 ; dans le Brandebourg et en Silésie en 1494-1495. Sa présence est notée d'une façon très-explicite à Strasbourg en 1495.

Les recherches de Wendt (1820) montrent que la syphilis était en Danemark en 1495 ; celles de Meyer-Ahrens (1841) établissent que le mal était répandu en Suisse en 1495 et qu'on l'attribuait, comme en Allemagne, aux lansquenets de l'armée d'Italie. Dans la même année, une femme italienne aurait introduit le mal français à Cracovie, au dire de J. Benedictus, qui exerçait la médecine en Pologne.

C'est à l'année 1496 qu'on peut rapporter l'invasion ou du moins la constatation de la syphilis en Angleterre, au dire de Grünpeck.

D'après les recherches de Fokker, elle aurait pénétré la même année, 1496, dans les Pays-Bas, avec la suite de Jeanne d'Aragon, femme de l'archiduc d'Autriche Philippe.

Dans la Frise elle ne fait invasion qu'en 1498 ; dans la Bohême et à Prague en particulier, elle n'est observée qu'en 1499 (Hasner) ; il en est de même pour la Russie, d'après un document cité par Richter.

Les *édits* ou *ordonnances* relatifs à la vérole ont une grande importance parce qu'ils démontrent la grande diffusion du mal.

En France, un premier document de ce genre, emprunté au recueil de Laurière, et cité par Galligo (1864), et par Bonnière (1867), remonterait, s'il n'y a pas une erreur de date, au 25 mars 1493 (ou 1498). Il fait allusion à un édit antérieur et enjoint « à tous malades de la grosse vérole » de quitter la ville et fauxbourgs de Paris.

Une autre ordonnance du Parlement (complétement publiée par Chéreau, 1868) est datée du 6 mars 1497 ; elle ordonne aux étrangers vérolés de quitter la ville, et aux habitants aisés de rester dans leurs demeures jusqu'à guérison complète ; les Parisiens pauvres doivent être internés et soignés dans une maison louée pour les recevoir, au faubourg St-Germain des Prés.

Un édit de l'empereur Maximilien, promulgué à Worms, le 7 août 1495, contre les blasphémateurs, parle du mal français, mais sans prescrire de mesures spéciales.

Des décisions administratives relatives aux syphilitiques sont prises à Nuremberg et à Francfort en 1496, à Faenza en 1497.

La même année, le roi Jacques IV d'Écosse, fait publier un édit relatif à la grand'gor.

Des hôpitaux spéciaux sont ouverts pour soigner les syphilitiques, à

Paris (1497), à Würzbourg (1496), où l'on utilise à cet effet les anciennes maisons de pestiférés, à Bamberg, où l'on signale, en 1497, une « Franzosenhaus » richement dotée, et plus tard à Séville (1502).

La maladie porte ses coups dans tous les rangs de la société, s'attaque à plus d'un nom illustre, sans épargner, dit un contemporain, « ne couronnes, ne crosses » et frappe les plus puissants monarques du temps : François Ier, Charles-Quint, Henri VIII, Barberousse. Torella voit mourir, dans la famille ou l'entourage d'Alexandre VI, Jean et Alphonse Borgia et l'évêque de Ségovie. Pic et Galeotto de la Mirandole sont parmi les vérolés célèbres, avec Guichardin, Érasme et Ulrich de Hütten.

Je viens de montrer quand et comment la syphilis prit rang parmi les maladies populaires; j'étudierai plus loin les questions de doctrine qu'elle a soulevées dans le monde médical ; je dois dès maintenant aborder le problème des origines de la maladie.

Deux opinions sont en présence : pour les uns la syphilis a existé de toute antiquité, mais elle n'a été définie comme maladie distincte qu'à partir du quinzième siècle ; suivant les autres, elle a réellement pris naissance à cette époque, sur le sol même de la vieille Europe, ou bien elle y a été importée du nouveau monde.

Des maladies vénériennes dans l'antiquité. — Dès le seizième siècle, des médecins érudits (Alcazar, de Salamanque, par exemple, en 1575) croyaient avoir retrouvé dans Hippocrate la notion du mal que l'on avait d'abord considéré comme un fléau inouï. L'idée que la lues avait existé de toute antiquité fut acceptée sans hésitation par quelques médecins et, au dix-septième siècle, elle était défendue par N. de Blégny (1675) et par C. Patin (1687). Guy Patin en retrouvait les traces jusqu'aux temps de David et de Salomon qui, suivant son dire, auraient eu tous deux la vérole.

En 1717, Alliot de Mussay et Léaulté démontraient, par une collection de textes empruntés aux historiens et aux poètes latins, l'existence des maladies impures et contagieuses dans l'antiquité.

Ces recherches ont été continuées par les savants syphiligraphes du dix-huitième et du dix-neuvième siècle : W. Beckett (1718), Astruc, Sanchez, Hensler, Gruner, Thiene, Rosenbaum, ont patiemment accumulé tous les documents contenus dans les œuvres médicales ou littéraires, dans les écrits légers ou obscènes (Priapeia) que nous a légués l'antiquité classique. Récemment, Ménière (1856) a de nouveau réuni les fragments les plus intéressants des anciens auteurs satiriques ou comiques, et Friedberg (1865) a découvert quelques documents, jusque dans la littérature sanscrite.

Parmi les auteurs français contemporains, Follin, Lancereaux et Jullien ont admis, après Littré et Daremberg, l'origine ancienne de la syphilis. Le savant Hæser écrit sur ce sujet : « Il n'est peut-être pas de question de pathologie historique qui ait été aussi souvent examinée et qui ait été aussi différemment jugée que celle de l'existence de la syphilis dans l'antiquité. Cette circonstance même, que des recherches d'une valeur

égale ont conduit à des conclusions opposées, démontre qu'une solution décisive est impossible. En vain, Rosenbaum nous a dévoilé les profondeurs repoussantes de la débauche antique et toutes ses suites impures, il reste toujours un doute sur l'identité de ces dernières avec la syphilis. »

On n'est parvenu à grouper un assez grand nombre de citations d'auteurs anciens qu'en réunissant tout ce qui a trait aux maladies vénériennes ; les documents qui semblent se rapporter plus spécialement à la syphilis sont très-rares.

A supposer d'ailleurs que la vérole existât dans le monde grec et romain, l'extrême brièveté des descriptions données par les médecins tient à plusieurs causes. Celse déclare qu'il est malaisé de parler des affections des voies génitales, pour qui veut observer les règles de la bienséance, sans s'écarter des règles de l'art. Il est probable qu'un grand nombre de malades évitaient de se faire traiter par les médecins. Enfin les tendances de la médecine hippocratique et surtout celles de la médecine galénique, plus curieuse de découvrir des altérations humorales que de connaître les vraies causes des maladies, étaient peu faites pour mettre en lumière les rapports des affections spécifiques consécutives avec leur origine première.

Après ces réflexions générales, je puis rapidement examiner la valeur des documents.

Temps préhistoriques. — La science contemporaine croit avoir reconnu les vestiges de la syphilis sur des ossements humains des âges préhistoriques. Les deux tibias d'un squelette de Solutré présentent des exostoses, que Broca, Ollier, Parrot, Virchow ont considérées comme spécifiques. Parrot (1878) attribue à la syphilis héréditaire des lésions observées sur des crânes d'enfants de l'époque néolithique. Le Baron (1881) a récemment étudié cette question curieuse.

Peuples de l'Orient, Hébreux. — Les indications que l'on a cru trouver dans la Bible ne m'arrêteront pas ; en dehors des passages qui semblent se rapporter à la blennorrhagie (Lévitique, XV) et à la lèpre (Lévit., XIII), quelques phrases relatives au mal de Baal Peor (Nombres, XV et XXI) et aux souffrances de Job ont suscité des conjectures sans fondement sérieux. Rollet (1867), qui a étudié spécialement la question de la maladie de Job, se prononce contre l'hypothèse qui veut y voir la syphilis.

Inde. — Dans le livre sanscrit de Suçruta, qui nous a transmis l'enseignement médical de D'hanvantar, les affections des organes génitaux sont nettement indiquées ; le chancre, avec les destructions qu'il peut produire, était évidemment connu, mais rien ne prouve qu'il s'agisse de l'accident primitif de la syphilis. Lorsque l'auteur signale les excroissances fongueuses, sanieuses et fétides des parties sexuelles de la femme, il a peut-être en vue les plaques muqueuses vulvaires, mais les expressions dont il se sert s'appliquent aussi bien aux végétations vénériennes. Ce qui a trait aux bubons, aux « hémorrhoïdes verruqueuses » de la

peau, et aux lésions multiples que les humeurs en mouvement déterminent dans divers organes, ne peut donner lieu qu'à des hypothèses.

L'histoire des origines du culte de Lingam et celle du châtiment de Çiva prouvent seulement l'existence d'une affection contagieuse des organes génitaux.

Les vieux documents empruntés par Klein (1795) aux annales malabares n'ont aussi qu'une valeur douteuse.

On ne sait rien de la nature réelle du mal appelé nizam ou feu persan.

Chine. — Le livre du capitaine Dabry (1863) confirme ce que les missionnaires avaient autrefois appris à Astruc : les médecins chinois croient que la syphilis est endémique dans le Céleste Empire depuis une époque très reculée. On ne peut méconnaître le chancre, les ulcérations bucco-pharyngiennes, les éruptions cutanées, les affections de l'anus, les lésions destructives du nez, dans les écrits médicaux réunis par Dabry; mais on n'est pas édifié sur l'ancienneté des ouvrages auxquels ont été empruntées les citations.

En résumé, *l'existence ancienne de la syphilis dans l'extrême Orient peut être considérée comme vraisemblable, mais n'est pas démontrée d'une façon certaine.*

Monde gréco-romain. Œuvres médicales. — Les documents que l'on a cru trouver dans Hippocrate, en particulier au troisième livre des Épidémiques (liv. III, sect. III, § 7), n'ont pas de valeur décisive.

Celse traite spécialement des affections des organes génitaux (liv. VI, § 18), et, parlant du phimosis, il signale la présence, sur le gland ou la verge de deux sortes d'ulcérations (*ulcera pura siccaque, ulcera humida et purulenta*), que l'on a cru pouvoir assimiler au chancre induré et au chancre mou (Follin, Lancereaux). Ce que le même auteur dit ailleurs des ulcères de la bouche, du nez ou des amygdales, des variétés d'impétigo, des affections de l'anus, ne peut donner matière qu'à des hypothèses.

Dans les recueils d'Oribase, d'Aetius et de Paul d'Égine, il est, à plusieurs reprises, fait mention d'affections des parties génitales, mais ces indications assez vagues semblent désigner surtout le chancre simple, avec ses complications inflammatoires et phagédéniques, l'herpès vulvaire et la vaginite granuleuse. On retrouve la distinction faite par Celse des ulcères secs et humides.

On peut penser aux affections syphilitiques de la gorge quand on lit dans Cœlius Aurelianus : « Lorsqu'on a abaissé la langue, on découvre une aspérité des parties; le plus souvent même, comme le dit Érasistrate, apparaissent des tubercules, que les Grecs nomment condylômes et qui sont semblables aux hémorrhoïdes d'où le sang s'écoule »; et dans Arétée : « Chez quelques-uns la luette est détruite jusqu'à l'os du palais, et les fauces jusqu'à la racine de la langue et de l'épiglotte ».

Archigène parle de douleurs profondes du périoste, auxquelles Galien, qui cite le passage, donne le nom resté classique de douleurs ostéocopes; mais de pareilles affections ne sont pas tellement spéciales à la syphilis qu'elles doivent nécessairement en faire admettre l'existence.

Quant aux ulcères serpigineux des tibias dont parle Marcellus Empiricus, on est d'autant plus autorisé à les tenir pour étrangers à la syphilis que l'auteur traite, presque immédiatement après, des remèdes contre les varices.

On ne peut contester une certaine analogie entre les plaques muqueuses, surtout celles qui ont la forme végétante, et les affections décrites sous les noms de *sykos* ou *ficus*, de *thymos* et de *condylôme*. D'après Oribase et Galien, le sykos est un tubercule humide, arrondi ; c'est, de notion populaire, un mal contagieux, et l'on sait bien qu'il se produit à l'anus chez les pédérastes.

Le thymus est un ulcère (dans le sens vague du mot) avec carnosités inégales et friables. Il ne paraît pas douteux que ce mot ait servi à désigner les végétations vénériennes, mais il est possible qu'il ait été appliqué à d'autres affections. (Oribase IV, 19 et 470.)

Les condylômes, dit Paul d'Égine, sont des élevures arrondies comparables aux hémorrhoïdes de l'anus, et quelquefois saignantes comme elles. On peut hésiter à reconnaître dans cette définition les condylômes plats ou plaques muqueuses.

Documents étrangers à la médecine. — Les affections contagieuses des parties génitales et celles de la verge en particulier sont mentionnées de la façon la plus explicite dans Martial (III, 71) et dans les *Priapeia* (c. XXXVII), mais sans que rien fasse connaître la nature exacte du mal.

Une épigramme de Martial (VII, 71) indique nettement le caractère contagieux des fics, et éveille, plus que beaucoup d'autres textes, la pensée qu'il s'agit probablement de plaques muqueuses. Une autre épigramme (XI, 61) semble faire allusion à un chancre de la langue.

On ne peut dire si la *mentagre*, commune au temps de l'empire, et contagieuse par le baiser (Martial, XI, 198), était le sycosis parasitaire, mais rien n'autorise non plus à la rattacher à la syphilis.

On ne sait rien de certain sur le *mal campanien*, auquel est attribuée la cicatrice hideuse que portait le front de Nessus Cicirrus (Horace, satires I, V). Platner (1732) le rattachait à la syphilis. Quant au mot *rubigo*, il désignait très vraisemblablement la blennorrhagie, à laquelle on appliquait aussi le nom banal d'*ulcus*.

La maladie des Scythes, dont parle Hérodote, ne paraît avoir eu rien de commun avec la syphilis (Stark, 1827, Littré). On ne peut rien conclure au sujet des boutons dont était couvert le visage de Tibère ou de la maladie d'Hérode.

Certains mythes relatifs au culte de Bacchus et de Priape indiquent seulement l'existence de maladies graves des organes génitaux.

Une citation des plus curieuses a été empruntée par Gruner à Dion Chrysostome et maintes fois reproduite. L'orateur, interpellant les débauchés de Tarse, parle du ronflement, du son désharmonieux et rauque de leur respiration, et il ajoute : « Une maladie épidémique s'est emparée de leur nez ; la colère divine a détruit le nez du plus grand nombre d'entre vous, et c'est de là qu'est venu ce bruit particulier. » Ammien Marcellin,

signale de même une altération de la voix, qui semble se rapporter à des lésions graves du palais et de la gorge. On ne peut manquer d'accorder à de semblables indications une réelle importance, la syphilis étant de beaucoup la cause la plus fréquente des destructions naso-palatines.

De tout ce qui précède, il ressort clairement que *les affections vénériennes locales (blennorrhagie, végétations, chancre simple) étaient communes dans l'antiquité.*

Pour la syphilis, il est impossible d'être aussi affirmatif, bien que certains textes semblent se rapporter à cette maladie plutôt qu'à toute autre.

Admettre, avec Hensler, que les maladies vénériennes se sont transformées au quinzième siècle, et de locales qu'elles étaient auparavant sont devenues générales; admettre avec F. A. Simon, de Hambourg, que les maladies syphilitiques locales ont seules existé dans l'antiquité, c'est, au sens que nous attachons maintenant au mot *syphilis,* nier l'existence de cette affection avant le quinzième siècle.

On peut, à la vérité, soutenir que la vérole, avec la série des accidents qui la caractérisent, a été seulement méconnue dans l'antiquité, les médecins d'autrefois n'ayant pas su découvrir le lien qui unit le chancre et les manifestations ultérieures de la syphilis.

Cette interprétation, défendue avec talent par Follin, n'est pas unanimement admise de nos jours. Dans l'école lyonnaise en particulier, Rollet (1866 et 1882) et Chabalier se sont nettement prononcés contre elle, et attribuant à l'ancienne débauche gréco-romaine les maladies vénériennes locales, ils ont nié l'existence de la syphilis en Europe, dans toute la période historique antérieure au quinzième siècle.

Parmi ceux qui admettent sans hésitation l'antiquité de la lues, plusieurs ont pensé qu'elle pouvait différer alors de ce qu'elle est de nos jours et ont cru trouver quelques-unes des raisons de ces différences dans la douceur des climats méridionaux et certaines habitudes sociales.

Entre les opinions extrêmes, il y a place pour des réserves, que commande l'insuffisance des documents. La question est de celles qui ne peuvent être jugées sans appel.

Des maladies vénériennes au moyen age. — Un grand nombre de documents permettent d'affirmer que la blennorrhagie et le chancre simple étaient des affections communes au moyen âge. On en trouve déjà la preuve dans les écrits des arabistes. Les mots *ulcus*, *pustula*, *cancer*, *carolus*, sont fréquemment employés, aux treizième et quatorzième siècles, pour désigner des maladies contagieuses des organes génitaux. On trouve dans Guillaume de Salicet (1270), Guy de Chauliac, Lanfranc, Argelata, etc., la description de ces lésions locales, et l'on pourrait, dans les diverses formes d'ulcères que distinguent quelques chirurgiens, retrouver non seulement le chancre simple, avec ses complications inflammatoires et phagédéniques, mais aussi le chancre induré. Je citerai seulement quelques passages qui se prêtent à cette interprétation, sans être cependant assez clairs pour entraîner la conviction : « La verge

était tout entourée d'un ulcère chancreux et dur et elle était ronde comme un navet » (Valescus de Tarente). Ces expressions ne peuvent-elles s'appliquer à une chancrelle enflammée tout aussi bien qu'au chancre induré syphilitique? « Des ulcères de la verge, les uns sont comme des pustules, les autres sont de vrais ulcères virulents et corrosifs » (Argelata). Les autres textes ne sont pas plus explicites.

A défaut de descriptions exactes, on a cherché dans des ouvrages, étrangers pour la plupart à la médecine, le récit de maladies où l'on a cru reconnaître la vérole.

Le mal qui, au dire de Palladius, fut communiqué par une comédienne à un certain Héro et qui détermina la gangrène des parties génitales et la mort, était, à n'en pas douter, un chancre phagédénique, de même que la maladie de l'empereur Galère; mais on n'y saurait reconnaître la syphilis.

Quelle conclusion tirer des faits suivants : « L'évêque Jean de Spire contracta, aux parties honteuses, un ulcère; il en fut longtemps malade et mourut l'an 1104. » (Chroniq. de Conrad d'Auersperg), et de cet autre : « Le roi Wenceslas de Bohême (au commencement du quatorzième siècle) gagna d'une concubine un mal qui le fit mourir, lorsque la pourriture s'attaqua aux parties que l'homme a honte de laisser voir. » (Chronique d'Ottokar, citée par Hæser.) Il n'y a pas plus de fond à faire sur le récit de la maladie mortelle que Ladislas, roi de Pologne (1414), contracta aux parties génitales, et que l'on attribua à quelque poison déposé par une courtisane de Pérouse (Raynaldus, cité par Hæser).

Corradi (1867) a cru reconnaître la syphilis infantile, avec réinfection ultérieure, dans un fait cité par Donato Velluti, au quatorzième siècle. L'interprétation est ingénieuse, mais peut laisser place au doute. Le chroniqueur florentin, parlant de son propre fils, raconte que l'enfant, confié d'abord à une nourrice peu saine, se couvrit de boutons (pruzza) et dépérit, et qu'une seconde nourrice plus jeune contracta bientôt le même mal. Après une enfance chétive, le jeune homme, à 22 ans, eut une éruption de taches rouges (un rossore) de la largeur d'un denier, à laquelle se joignit plus tard une affection du pénis; ce mal, d'abord négligé, fit de tels progrès qu'il fallut pratiquer une amputation de la verge, à laquelle le malheureux succomba.

Un texte, que Daremberg a extrait d'un manuscrit du neuvième siècle, et qui se retrouve presque identique dans un auteur du onzième ou douzième siècle, Gariopontus cité par Gruner, fait mention des rhagades, condylômes, verrues etc., qui se développent à l'anus, au point de paraître en fermer l'orifice, et qui font que parfois « non-seulement l'anus se tuméfie, mais aussi les autres membres qui en sont proches, et qu'on voit survenir des plaies immondes et sordides ou malignes de la verge. » Il est impossible d'affirmer qu'il s'agisse d'accidents syphilitiques.

On accorde généralement une grande valeur à un document découvert par Littré dans les *Glossulæ* de Gérard de Berry, médecin du treizième siècle. Le texte est cité partout : « la verge, y est-il dit, souffre du coït

avec les femmes immondes (menstruées ?), par l'action d'un sperme corrompu ou d'une humeur vénéneuse retenue dans le col de la matrice. La verge est infectée et parfois altère le corps entier (virga inficitur et aliquando alterat totum corpus) ». Peut-être a-t-on interprété trop facilement cette phrase dans le sens moderne d'une infection de l'organisme ou d'une maladie générale.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de ce passage une phrase de Thomas Gascoigne (1480), qui est citée par Becket : « Je sais, dit le théologien anglais, que plusieurs hommes sont morts de la putréfaction de leurs membres génitaux et de leur corps, laquelle corruption et putréfaction fut causée, comme ils le dirent eux-mêmes, par la copulation charnelle avec les femmes » ; et il cite l'exemple d'un fameux duc, J. de Gaunt, et d'un nommé Willus, de la cité de Londres.

Je mentionnerai encore deux documents très dignes d'attention. Le premier est cité par Hæser : c'est une lettre d'un évêque Basile, qui vivait au dixième siècle. L'évêque parle d'un diacre qui a été chassé par son supérieur à cause d'une maladie des lèvres, et il indique la conduite à tenir à l'égard des clercs affectés d'un mal semblable (diaconus qui pollutus est in labris, etc.) ; un commentateur ajoute qu'un fait aussi horrible ne se prête pas à des indications précises.

Le second est rapporté par Friedberg ; il a trait à la maladie et à la mort de l'évêque de Posen, Nicolas Kurnik (1382) : « Comme il se servait de deux de ses membres pour se livrer sans pudeur à des actes illicites (la fornication et le déréglement du langage), il fut, dans ces mêmes parties puni par la vengeance divine... car il fut atteint du mal chancreux et souffrit d'ulcérations de la langue et de la gorge, à ce point qu'avant sa mort, il pouvait à peine parler, avaler ses boissons et fermer la bouche. »

On a aussi regardé comme syphilitique la maladie cutanée dont parle Hugo Bencius, de Sienne, à la fin du quatorzième siècle ; mais s'il s'agit certainement d'une éruption tuberculeuse ou tuberculo-ulcéreuse du tronc, des membres inférieurs et de la face, il n'est pas possible d'en déterminer exactement la nature.

On peut se demander si la syphilis n'a pas été, au moyen âge, confondue avec la lèpre ; si le mot « lepra » n'était pas employé parfois dans un sens général, de même que le mot « pestis », qui signifie souvent une maladie épidémique, sans désigner spécialement la peste à bubons. G. A. Werner (1819) et, récemment, Guntz (1870) se sont appliqués à démontrer que l'on a confondu sous le nom de lèpre diverses affections, parmi lesquelles on devrait compter la syphilis. La confusion a été faite jusque dans notre siècle, et les léproseries des pays scandinaves donnaient, il y a peu d'années encore, asile à des syphilitiques, en même temps qu'à des malades atteints vraiment de la spedalsked. Au quinzième siècle, l'erreur fut certainement commise, et lorsque Torella eut contracté le mal français, « il se crut d'abord perdu sans espérance, parce qu'on lui dit qu'il avait la lèpre ».

On s'expliquerait par cette confusion comment on a cru si généralement que la lèpre était contagieuse par le coït. Gordon, au quatorzième siècle (1305), admet ce mode de transmission pour la morphée, dont les symptômes, tels qu'il les décrit, pourraient être attribués à la syphilis : éruptions généralisées, superficielles d'abord puis ulcéreuses, engorgements glandulaires, et tardivement l'ozène, l'effondrement du nez, l'altération de la voix, les exostoses. On connaît l'aventure de ce bachelier, qui fut appelé à donner ses soins à une grande dame lépreuse; la comtesse devint grosse et le bachelier gagna la lèpre. On lit dans Michel Scot (1477) : « Si une femme souffre d'un flux et qu'elle soit connue d'un homme, celui-ci aura facilement la verge attaquée, comme il arrive aux adolescents, qui, dans leur inexpérience, sont souvent contaminés à la verge, et parfois même prennent la lèpre ».

Lorsque le mal français fit explosion, quelques médecins crurent y reconnaître certaines formes de la lèpre décrites par les arabistes et appliquèrent aux éruptions de la vérole les noms de saphati, bothor, aluhamata, etc. Maynard faisait dériver le mal nouveau du commerce impur d'un seigneur lépreux avec une courtisane fort célèbre de Valence, qui propagea le mal tout autour d'elle, et Matthiole supposait que l'armée française avait été contaminée dans une léproserie, au passage du mont Salvio.

Toutefois, dès les origines du mal français, Leonicenus (1497) et Villalobos (1498) soutenaient que le mal français n'a rien de commun avec le saphati, la lèpre ou l'éléphantiasis. Fallope n'admet pas d'analogie entre les deux maladies. Les lépreux distinguaient si bien leur mal qu'ils ne voulaient pas habiter sous le même toit que les vérolés, « craignant d'être infectés d'un mal plus grave que la lèpre ». Dans les écrits d'un chroniqueur, comme Trithemius, ce témoignage n'aurait que peu de valeur, car il pourrait être question du typhus et non du mal français; mais il prend un sens plus sérieux dans le traité de Laur. Phrisius (ou Phryes).

Les documents que je viens d'examiner doivent, ce me semble, faire accepter la même conclusion que pour les temps anciens : *Il est très vraisemblable, mais il n'est pas rigoureusement certain, que la syphilis existât en Europe au moyen âge.* On doit ajouter que le mal français, s'il régnait alors, était beaucoup moins répandu et probablement moins grave qu'à l'époque moderne. C'est par la diffusion rapide du fléau et par son aggravation soudaine qu'on peut s'expliquer qu'il ait passé pour un mal nouveau.

Un fait, dit l'érudit Gruner, qui a recueilli tant de documents anciens sur les maladies vénériennes, est certain et au-dessus de toute contestation, c'est qu'avant les années 1492-1495, il n'y avait jamais eu dans notre univers un fléau semblable à celui que médecins et historiens tous ensemble signalent à partir de cette époque.

Doctrine de l'origine moderne de la syphilis. — Si l'on récuse la valeur des textes que je viens d'analyser, et si l'on admet que le mal français

est propre aux temps modernes, on doit rechercher les causes qui lui ont donné naissance à la fin du quinzième siècle.

Les théories astrologiques auxquelles donnèrent foi quelques-uns des premiers historiens de la vérole, et que Fracastor ne repousse pas absolument, furent combattues dès l'origine par Torella, par le savant Martin Pollich, de Mellerstadt, et par J. Benedictus, de Cracovie. Elles faisaient remonter le fléau à la conjonction néfaste de Jupiter et de Saturne en 1484.

Pour expliquer par des causes plus naturelles l'explosion du fléau, beaucoup de contemporains invoquèrent les grandes perturbations atmosphériques des années 1491 à 1495. Ces phénomènes météorologiques ont été surtout signalés en Italie (pluies excessives en 1492, inondations en 1493, chaleurs inouïes en 1494).

Une opinion qui a eu des défenseurs jusque dans notre siècle considère la syphilis comme une transformation de maladies primitivement différentes et en particulier de la lèpre.

Paracelse fait dériver le mal français d'une fusion de la lèpre et de la « cambucca » (maladie inconnue). De nos jours, F.-A. Simon déclare la syphilis fille et tout à la fois mère de la lèpre. Je n'ai pas besoin de signaler les différences profondes qui séparent les deux maladies et rendent cette interprétation insoutenable.

Deux hypothèses restent seules en présence : ou la syphilis a pris naissance en Europe sous l'influence de causes qu'il est impossible de déterminer scientifiquement, ou bien elle a été importée.

Je ne m'arrêterai pas à discuter l'opinion autrefois soutenue par Gruner (1792), qui attribuait aux hordes maranes l'introduction de la lues en Italie. Si l'on admettait cette origine, il resterait d'ailleurs à déterminer d'où le mal était venu aux juifs d'Espagne et comment il était jusqu'alors resté propre à leur race.

D'après une autre croyance, qu'avaient adoptée Sydenham, Haller, et plus tard Sprengel (1796), l'Afrique aurait été le foyer primitif d'où la syphilis se serait étendue à l'Europe. Mühry (1856), l'un des derniers partisans de cette hypothèse, pense que le mal a été importé de l'Afrique tropicale en Portugal, au quatorzième siècle, au temps du roi Henri le navigateur.

Origine américaine. « L'origine épidémique, dit Rollet, est la moins probable... L'origine exotique est, au contraire, beaucoup mieux dans la nature des choses; elle ne suppose aucune transformation dans une maladie dont le type ne paraît pas s'être altéré... Elle est conforme à ce que nous enseigne l'expérience touchant les maladies contagieuses de certaines localités, qu'on vit toujours passer de leurs lieux d'origine dans des contrées plus ou moins éloignées, à la faveur des échanges établis entre les populations de ces divers pays. »

Quelle que soit la valeur de ces arguments, c'est par des textes et des dates que l'on peut seulement résoudre un problème historique comme celui de l'origine de la syphilis. En Allemagne, depuis Hensler, l'histoire

de l'origine américaine est regardée comme une fable ; en France, Ricord, tient pour certain que c'est une invention d'Oviedo qui « est devenue le thème de l'immense roman édité par Astruc ».

D'autre part, Montejo et Gaskoin (1867), E. Bassereau (1873) et Rollet (1882) ont accueilli cette hypothèse, et cela suffit pour que je croie devoir la discuter rapidement.

Le premier auteur qui aurait parlé de l'origine américaine de la syphilis serait R. Diaz de l'Isla, s'il est vrai, comme le croit Montejo (1857), que la première relation de l'auteur espagnol remonte à 1504 ou 1506. D. de l'Isla, qui était médecin à Barcelone en 1493, dit avoir, à cette époque, soigné, à bord du navire de Colomb, des matelots atteints de syphilis. L'auteur, qui donne place, dans son livre, à des fables absurdes, serait d'ailleurs peu digne de confiance (Finkenstein).

C'est le témoignage d'Oviedo qui a été surtout invoqué comme le document de la plus grande valeur. G. H. de Oviedo était, jeune encore, à la cour de Barcelone, en 1493, et il fut là en relation avec Colomb et ses compagnons. En 1514, il fut envoyé comme gouverneur aux Indes occidentales ; c'est de là qu'il adressa, en 1525, à Charles-Quint, le rapport dans lequel il est dit que la syphilis a été importée d'Hispaniola en Espagne par les compagnons de Colomb. Fuchs (1853) fait observer que le passage en question ne se trouve pas dans la plus ancienne transcription que l'on possède de la lettre d'Oviedo (elle est insérée dans le livre de Delicado sur le gaïac, publié en 1529), mais seulement dans le texte qu'a donné Barcia au dix-huitième siècle (1749), avec la mention « revu et corrigé ». En 1535, Oviedo publia une histoire des Indes occidentales, où il développe le thème indiqué seulement dans la relation dont je viens de parler.

Massa (1513) dit que la syphilis est aussi commune dans les Iles occidentales que la variole en Europe, et Schmaus (1518) affirme aussi l'existence ancienne de la lues dans le nouveau monde.

Fallope, Fernel, Varandœus tiennent pour l'origine américaine. Au dix-huitième siècle, Astruc s'en fait le défenseur ardent, dans un livre célèbre (1736).

Sanchez, un des plus éminents disciples de Boerhaave, réfute la thèse soutenue par Astruc (1752-1774), et Hensler produit contre elle de sérieux arguments, dans un ouvrage spécial (1789).

A la même époque, Girtanner (1789) parvenait à rendre une nouvelle faveur à l'opinion combattue par Sanchez.

Enfin Walch (1811) et surtout Thiene (1823) ont accumulé preuves sur preuves pour démontrer que la syphilis n'a pas été importée d'Amérique en Europe.

Le silence des premiers syphiligraphes, dont aucun ne fait allusion à l'origine américaine, est un argument de grande valeur : les auteurs espagnols en particulier, Torella, Villalobos, Pintor, Almenar, sont muets sur ce sujet. Scyllatius (1496), dans une lettre découverte par Thiene, et datée de Barcelone, 1494, dit qu'il trouva la ville infectée

d'un nouveau fléau, venu, disaient les médecins, de la Narbonnaise. Il serait étrange que l'on eût méconnu l'origine du mal, dans la ville où les matelots de Colomb avaient abordé un an auparavant. D. A. Chanco, médecin de Séville, qui accompagna Colomb dans son second voyage et écrivit une description de l'île Hispaniola, ne parle pas de la syphilis. Il n'en est pas plus question dans le *Novus Orbis*, publié à Paris, avec l'approbation du fils de Colomb, ni dans l'ouvrage d'Ant. Ulloa. On trouve seulement dans une chronique de Sicile (citée par Quist), à l'année 1498, cette phrase : « D'autres écrivent que la maladie fut apportée des Indes par les Espagnols. »

Dès l'origine, la doctrine de l'origine américaine fut associée à la cause du gayac, qu'elle servait merveilleusement ; on disait que ce bois était, de temps immémorial, employé par les Indiens pour guérir la vérole ; en réalité, c'était, chez eux, un remède presque universel.

Il n'est nullement démontré que la syphilis existât à Hispaniola avant l'arrivée des Européens ; bien que P. Martyr parle d'une maladie contagieuse, dont les pustules couvrent le corps, « si sont trop adonnés à la luxure ». La maladie dont souffrirent quelques-uns des marins de l'équipage de Colomb, et en particulier le pilote du navire *Margarita*, paraît avoir été le scorbut et non la vérole.

Il est à peu près impossible de démontrer l'existence de la syphilis en Amérique avant la venue des Européens. On a invoqué cependant, et quelques auteurs tiennent pour démonstratifs, des documents empruntés aux traditions écrites des populations mexicaines (Brasseur de Bourbourg, 1857, Jourdanet). On a signalé, d'autre part, des lésions manifestement spécifiques sur des ossements recueillis dans de très-vieilles sépultures (Jones, Parrot), mais je n'ai pas besoin de faire remarquer combien la chronologie de ces monuments est incertaine.

Il me reste à mettre en regard les dates du voyage de Colomb et celles de plusieurs textes où il est fait mention du mal français.

Christophe Colomb, parti de Palos le 3 août 1492, découvrait l'Amérique le 12 octobre de la même année. Il quitta l'île d'Hispaniola en 1493 et arriva à Lisbonne le 6 mars ; le 15 mars, il était à Palos, d'où il se rendit à Séville, puis à Barcelone avec 7 des 10 Indiens qu'il avait ramenés. Il arriva dans cette dernière ville au milieu d'avril, le même jour que Pinçon, qui avait abordé en mars, à Bayonne.

Un seul texte, de date parfaitement authentique, antérieur à la seconde moitié de l'année 1493, suffirait pour renverser l'hypothèse de l'origine américaine de la syphilis. Voici une série de documents qui peuvent être invoqués à ce sujet. Un acte, daté de 1472, et provenant de l'église Saint-Victor, à Mayence, porte qu'un chantre est dispensé de service à cause du mal « qui dicitur mala Franzos ». A la vérité, l'original est perdu et l'auteur qui le cite ne mérite pas toute confiance. Friedberg a extrait des Annales du Danemark, pour 1483, cette phrase : « Le mal français sévit sur les chrétiens ». Dans un livre imprimé en 1505 et cité par Morejon, L. Battomano parle d'un enfant mort dix-sept ans aupara-

vant (1488) du mal français. Dans la même année 1488, Pierre Martyr, l'ami de la reine Isabelle, le maître de Servet, écrit à Barbosa, qui enseignait la langue grecque à Salamanque, et déplore de le savoir atteint du mal français, que les Espagnols appellent *bubas*. La chronologie de cette lettre est très-sérieusement contestée.

J'ai déjà cité l'arrêt du parlement de Paris du mois d'avril 1493, et j'ai dû faire de graves restrictions sur l'exactitude de la date. Quant aux témoignages de Delicado, qui parle de la première apparition du mal français à Rapallo en 1488, d'Alcazar de Salamanque, au dire de qui la maladie existait déjà en 1436 en Portugal, de S. Tizio (1497), qui croit qu'elle s'est déjà montrée à Sienne, ils ne me paraissent pas avoir une grande valeur, pas plus que le poème de F. Gomez de Ciudad Real (première moitié du quinzième siècle), cité par Morejon, ni les vers de Pacificus Maximus (1489), ni même le passage où Rabelais fait mourir de la vérole, « en l'an mil quatre cent-vingt », maître Thubal Holopherne.

Les réserves qu'il faut faire sur un grand nombre de documents montrent combien le jugement est délicat. Toutefois, si l'on tient compte de l'ensemble des faits, *on est conduit à conclure avec Sanchez, Hensler et Thiene et à rejeter l'hypothèse de l'origine américaine.*

Histoire de la syphilis depuis le seizième siècle jusqu'à nos jours. — J'ai longuement étudié la première phase de l'histoire de la syphilis, et montré comment, en peu d'années, le mal s'était répandu dans toute l'Europe. Les médecins de cette époque, mêlant à beaucoup d'erreurs certaines notions très-justes, avaient nettement distingué le mal français des affections vénériennes depuis longtemps connues.

Cette vérité de premier ordre s'obscurcit rapidement, et pendant près de trois siècles une confusion regrettable réunit des maladies profondément différentes, dont le seul élément commun est la transmission vénérienne. Bien que cette fausse donnée nosologique entache d'erreur un grand nombre d'ouvrages, la longue période qui s'étend du milieu du seizième siècle à la fin du dix-huitième est illustrée par plusieurs syphiligraphes éminents. Avec Hunter s'ouvre la période moderne.

Dans les premières années du seizième siècle, ai-je dit, on savait très-généralement distinguer le mal français de la blennorrhagie et du chancre simple; il me suffira de citer deux textes pour le montrer. Dans une requête adressée à Henri VIII en 1530, on trouve ces mots : « Tel prend la vérole avec une femme et la donne à une autre, tel prend la chaudepisse (*the burning*) avec une femme et la donne à une autre, etc. » Fracantianus, vers la même époque, dit, d'autre part : « Si quelqu'un est affecté de carie (chancre), non-seulement les chirurgiens, mais les barbiers sans instruction, savent bien voir si c'est la carie du mal français, ou non. »

Bassereau et Rollet ont montré, par une série de citations heureusement choisies, comment la confusion s'est faite peu à peu. Elle commence avec Vella (1508) : « Cette humeur (le phlegme naturel, dont parle Avicenne), qui autrefois infectait le membre viril dans le com-

merce des femmes impures, est celle-là même qui cause le mal français. »

Massa (1532), puis A. Lecoq (1540) font rentrer le bubon suppuré dans la symptomatologie de la syphilis, et ils observent tous deux que la suppuration a pour effet de détourner le mal. Plus tard, Astruc fait cette remarque que les bubons n'apparurent qu'à partir de l'année 1533.

Quant à la gonorrhée, Fallope nous apprend qu'elle n'a commencé à se montrer, comme symptôme du mal français, que quinze ans à peine avant l'époque où il écrit son livre (1564).

Avec Musa Brassavole (1559), la confusion est complète. Il admet comme accident primitif, l'une quelconque des affections vénériennes ou l'un quelconque des symptômes de la syphilis confirmée; il distingue ainsi d'innombrables variétés du mal français. « Labor erat vanus et inutilis », dit à ce sujet Fallope.

Un autre fait considérable, dans l'histoire de la syphilis au seizième siècle, est l'atténuation que la maladie présente dans sa gravité. Les auteurs sont unanimes sur ce point, mais ils sont loin d'être d'accord dans l'interprétation des causes de cette transformation. Les uns, avec Benedictus, pensent que la maladie, mieux connue que dans le principe, est plus tôt et plus judicieusement traitée. Phryes et Brassavole croient que le mal a cessé d'être aggravé par un traitement pernicieux. Petronius enfin est d'avis que presque aucun homme n'étant tout à fait indemne du mal français, soit par lui-même, soit par son père ou son aïeul, la matière morbide s'est en quelque sorte humanisée et qu'elle produit des effets moins funestes. Il faut reconnaître qu'en réunissant au mal français les affections vénériennes locales, on devait singulièrement diminuer le nombre des cas graves.

Il ne manqua pas de prophètes (Fracastor était du nombre) qui virent dans cette décroissance universelle du mal français, comme dit Brassavole, le signe avant-coureur de sa fin prochaine. Fernel ne partageait pas cette illusion : « Aussi bien croirais-je volontiers que, si Dieu, dans sa clémence, n'arrête lui-même le fléau ou ne tempère la luxure effrénée des hommes, ce mal ne s'éteindra pas et restera le compagnon immortel du genre humain. »

Je ne puis que mentionner, à côté du nom de Fallope, ceux de Botal, de Matthiole et de Paracelse.

Fernel (1557), par son livre *sur le plus parfait traitement du mal vénérien*, s'élève bien au-dessus de ses contemporains. Il définit le mal vénérien : « une maladie de toute la substance, occulte et contagieuse, qui se traduit par des tubercules, des taches, des ulcères et des douleurs, et se gagne par le coït ou par tout autre contact impur. » Il indique nettement la succession des accidents, qui, d'abord superficiels, atteignent ensuite les parties profondes. Il affirme, comme un fait constant, l'apparition de la première manifestation locale au point même où a pénétré le virus, qui agit sur l'économie à la manière d'un venin.

Thierry de Héry (1552) décrit avec soin l'évolution de la maladie et la

série des accidents, dont « les uns précèdent, les autres suivent et les autres surviennent ».

Dans la même période (fin du seizième siècle), l'hypothèse d'une altération humorale inspire toutes les théories nosologiques en syphiligraphie, et les contagionnistes eux-mêmes croient à la putridité du sang. Le foie est regardé comme le siége du mal, et Botal est seul à contester le rôle accordé à ce viscère.

En même temps que l'on décrit mieux les symptômes de la syphilis, on en recherche avec plus de soin les lésions anatomiques, dont l'étude avait été inaugurée dès le temps de Leonicenus et de Benedictus. On apprend à connaître la syphilis héréditaire (Paracelse, Haschardus, 1525).

Au dix-septième siècle, l'humorisme galénique fait place aux théories iatro-chimiques : la matière vénérienne cesse d'être le virus dont parlait Fernel, pour devenir un composé d'acides mêlés de corpuscules spiritueux et ignés (de Blégny, 1673).

Boerhaave (1728) et l'école de Leyde, au dix-huitième siècle, portent la lumière d'une observation clinique remarquablement pénétrante sur presque toutes les questions relatives à la syphilis. Le chapitre des Commentaires que van Swieten (1778) consacre à la lues reste un admirable modèle et se lit encore avec fruit de nos jours.

En France, Astruc écrit son grand *Traité des maladies vénériennes* et dépense une érudition profonde pour édifier la grande hypothèse de l'origine américaine de la syphilis; mais son livre (1740) n'est pas seulement une œuvre historique, la médecine proprement dite y tient une grande place : le rôle que joue la résistance individuelle dans l'évolution propre à chaque cas particulier, l'infection par le sang, sont des notions fécondes qu'a recueillies et développées la médecine contemporaine.

L'anatomie pathologique s'enrichit des observations de Lieutaud (1770) sur la syphilis viscérale.

L'école de Montpellier, avec Chicoyneau (1718), inaugurait un immense progrès dans la thérapeutique, en substituant à la méthode de saturation, dont les excès n'avaient pas effrayé Boerhaave, la cure par extinction, dans laquelle le mercure n'était administré qu'à doses modérées.

Cependant, une part d'erreur se mêlait à ces brillants progrès; des médecins formés à l'école de Leyde, comme Sanchez, ou de Montpellier, comme Fabre et Vigarous, et avec eux, Rosen, Carrère et d'autres encore, s'abandonnaient aux hypothèses les plus aventureuses sur les transformations héréditaires, les formes larvées et les produits hybrides de la syphilis.

On voit, dans la seconde moitié du dix-huitième siècle, surgir les grandes discussions de faits et de doctrines, qui ont préparé les découvertes contemporaines. La question la plus importante est celle de la *pluralité des maladies vénériennes*. Astruc et tous les syphiligraphes de son temps savaient bien que certains chancres ne sont, à aucune période, suivis des accidents de la syphilis confirmée, mais personne ne songeait

encore à chercher dans ce fait considérable le signe distinctif de deux maladies, tandis que Balfour (1767), Duncan, Tode (1777) s'élevaient déjà contre la confusion de la blennorrhagie et de la syphilis.

Hunter (1786), trompé par les résultats d'une inoculation (faite très probablement sur lui-même), fut conduit à attribuer au même poison la blennorrhagie et la syphilis et à expliquer la différence des effets produits par la nature du tissu (peau et muqueuse) où pénètre le poison. En faisant appel à l'expérimentation, Hunter inaugurait une nouvelle période scientifique, et son livre est le premier des classiques modernes en syphiligraphie. Adams, Abernethy et plus récemment Babington développent ou commentent les idées du maître.

B. Bell (1793), reprenant les idées de Balfour et de Tode, sépare absolument la syphilis et la blennorrhagie, et si la confusion persiste encore à un certain degré dans les écrits de Swediaur, les inoculations de Hernandez (1812) et de Ricord (1831-1837) ne laissent plus enfin la moindre place au doute.

Carmichael (1814) affirma la pluralité des virus, « démontrée, disait-il, par la variété des ulcères primitifs et le grand nombre des éruptions constitutionnelles » ; il sépara la syphilis des autres maladies vénériennes, mais dépassa la vérité en se laissant aller à des distinctions mal fondées.

Ce n'était pas assez d'avoir défini plus exactement le champ de la vérole, et Ricord devait affirmer à nouveau l'existence même de la syphilis, mise en péril par l'école dite physiologique. Broussais, et avec lui Caron (1811), Richond de Brus (1826), Desruelles (1827), se refusaient à considérer la syphilis comme une maladie spécifique et virulente, et ne voulaient voir, dans la série de ses manifestations, qu'une succession quasi fortuite de maladies locales de nature inflammatoire.

Dans le *Traité des maladies vénériennes* (1838), dans les notes jointes à la traduction de Hunter (1843), et dans les fameuses *Lettres sur la syphilis* (1851), Ricord se montrait chef d'école ; toute une génération de syphiligraphes français et étrangers se formait aux brillantes leçons de l'hôpital de Midi, qui marquent une grande époque dans l'histoire des maladies vénériennes et de la médecine française contemporaine. Basscreau (1852), par la méthode des *confrontations*, séparait de la syphilis le *chancre simple*, et cette découverte, complétée par les études de Rollet et de ses élèves (1858-1863) sur le *chancre mixte*, soulevait les discussions, pour ne pas dire la querelle, des unicistes et des dualistes.

La même époque vit se produire un autre fait considérable en syphiligraphie, je veux dire la démonstration du *caractère virulent des accidents secondaires*. La question, en partie élucidée par les *inoculations* de Wallace (1835) et de ceux qui ne craignirent pas d'imiter son exemple, fut jugée en dernier ressort par l'observation clinique. Les confrontations faites par Langlebert (1856), A. Fournier, et d'autres syphiligraphes, et les travaux de Rollet sur le chancre mammaire et buccal

(1859) permirent d'affirmer que les accidents secondaires sont contagieux et que la lésion produite au lieu d'inoculation est le chancre syphilitique.

Tandis que ces connaissances fondamentales étaient glorieusement conquises en France, Virchow, dans son ouvrage sur *la nature des affections syphilitiques constitutionnelles* (1859), et dans ses leçons sur les tumeurs, abordait les grands problèmes d'anatomie pathologique générale que soulève l'étude de la syphilis, considérée dans l'ensemble de ses manifestations multiples.

Dans ces trente dernières années, les travaux se multiplient tellement dans toutes les directions, que je puis à peine faire allusion à quelques-uns des plus considérables. Diday (1853) écrit l'*histoire naturelle de la syphilis*, étudiée dans son évolution spontanée. Il s'efforce de distinguer cliniquement les véroles fortes ou faibles et croit trouver dans ces degrés différents d'intensité les plus solides fondements de la thérapeutique.

Bazin (1859) applique à l'étude de la syphilis la méthode et les principes de pathologie générale, qui faisaient la base de son enseignement doctrinal et clinique; il fait connaître les formes malignes précoces et donne plus de certitude au diagnostic des manifestations cutanées de la maladie. Bassereau (1852) étudie aussi les dermatoses syphilitiques, dont la séméiotique est vivement éclairée par les maîtres de Saint-Louis et par M. Kohn (1866) et Kaposi (1875), en Allemagne.

Une connaissance plus exacte de la syphilis viscérale jette une vive lumière sur le diagnostic d'un grand nombre d'affections mal définies; aux documents anciens, savamment mis en œuvre par Yvaren, s'ajoutent les travaux de Dittrich (1850), Gubler, Gros et Lancereaux (1861), E. Wagner (1863), Leudet (1866). La syphilis infantile héréditaire ou acquise s'enrichit des travaux de Diday (1854), de Bærensprung (1864), Hutchinson (1863-1865), Roger, Kassowitz (1876), Parrot. La syphilis vaccinale émeut vivement l'opinion et suscite les recherches de Viennois (1860), Depaul (1864), Köbner, Rinecker (1878).

Enfin la thérapeutique, doublement puissante depuis la découverte des propriétés de l'iodure de potassium par Wallace (1832), poursuit sans cesse des procédés plus parfaits et, sans s'égarer, à la suite d'Auzias-Turenne, dans les stériles aventures de la syphilisation, elle tend à devenir de plus en plus méthodique et réglée.

J'aurai sans cesse à faire appel aux travaux de nos contemporains, et je veux mentionner seulement ici les traités généraux qui représentent le mieux l'état actuel de la science syphiligraphique: ce sont, pour la France, les livres de Rollet (1868), Lancereaux (1873), Fournier (1873 et 1881), Jullien (1879) et Mauriac (1883); en Angleterre, ceux de Berkeley Hill (1868), Hutchinson (1870) et H. Lee (1870); en Allemagne, les ouvrages de Sigmund (1872), Baümler (1876), Zeissl (1882); en Amérique, le traité de Bumstead et Taylor (1874).

Pseudo-épidémies et endémies syphilitiques. — La syphilis, durant les

trois siècles où l'on vient de suivre son histoire, s'est perpétuée et propagée dans le monde, plus commune partout où se trouvaient des agglomérations humaines, denses, fréquemment renouvelées et libres de s'abandonner sans entraves à la débauche, plus rare au contraire dans les populations clair-semées, stables et bien protégées contre les dangers de la prostitution, mais partout représentée par une série de cas individuels, reliés entre eux par une filiation manifeste et facilement reconnus en général.

Il est arrivé cependant, à diverses époques et en divers lieux, que la syphilis a trouvé, en dehors de ses conditions ordinaires de propagation, un ensemble de circonstances qui ont favorisé sa diffusion et l'ont fait méconnaître. Elle a pu constituer ainsi de pseudo-épidémies locales, lorsqu'une cause spéciale de contamination agissant dans le même temps sur tout un groupe de personnes, le mal s'est transmis de proche en proche par tous les modes de propagation vénérienne ou non vénérienne.

Dans certains pays, on a vu la syphilis, importée au milieu d'une population imprévoyante et le plus souvent misérable, y pulluler rapidement, à la faveur de l'inexpérience générale et perdre plus ou moins son caractère de maladie vénérienne; modifiée souvent d'ailleurs par l'absence de tous soins et de toute hygiène, elle a été plus ou moins longtemps méconnue et considérée comme une maladie locale, une endémie, que servaient à désigner les noms les plus divers.

Rollet (1861) a consacré l'un de ses plus intéressants mémoires à démontrer l'identité de ces maladies exotiques ou peu connues avec la syphilis. Je mentionnerai seulement les plus célèbres parmi les pseudo-épidémies syphilitiques.

La *maladie de Brünn*, qui eut pour historien Jourdan (1578), frappa 180 personnes en moins de trois mois; on l'attribuait à l'application de ventouses scarifiées, faite dans les bains publics ; l'établissement fut fermé et la propagation du mal s'arrêta. Un fait analogue a été observé à Nuremberg.

Le *mal de sainte Euphémie*, en 1727, fit plus de 80 victimes en quatre mois ; il fut communiqué d'abord à plus de 50 femmes enceintes par une sage-femme qui, au dire de J. Bayer, avait une pustule (chancre) à l'index.

Le *pian de Nérac* (1752), décrit par J. Raulin, eut pour origine la contagion transmise par un enfant syphilitique à sa nourrice.

Je ne fais que citer la maladie de Chavanne-Lure, observée par Flamand, en 1829, et l'épidémie signalée aux environs de Luxeuil par Aliès, en 1841.

On verra plus loin que la syphilis transmise par la vaccination s'est plusieurs fois répandue dans de petites localités, à la manière d'une épidémie.

Tous les faits qui précèdent ont cela de commun que le mal est resté circonscrit dans des limites étroites de temps et d'espace ; il n'en a pas été de même des espèces d'endémies dont il me reste à parler et qui se

sont fait remarquer par une grande diffusion et une longue persistance.

La première en date est le *sibbens* ou *siwens d'Écosse*, qu'on appelait aussi *yaws;* elle a eu pour historiens Gilchrist (1771) et B. Bell, qui n'hésitait pas à la rattacher à la syphilis. La maladie, dont quelques-uns faisaient remonter l'origine jusqu'au temps des soldats de Cromwell, se transmettait surtout par l'usage commun des vases dont on se servait pour l'alimentation. Elle donnait lieu, comme la vérole commune, à des exanthèmes, à des affections des membranes muqueuses et à des lésions destructives de la région naso-pharyngienne, mais, de plus, elle avait pour symptôme spécial une éruption caractérisée par des excroissances molles et fongueuses, dont l'aspect rappelait celui de la framboise (swin). On la guérissait par le mercure.

La *radezyge* de Suède et de Norwége paraît avoir pris naissance, en 1710, à Stavanger, où, dit-on, elle avait été importée par un marin russe. De là, elle se répandit dans toute la Norwége et surtout sur le littoral. Considérée, à l'origine, comme identique au mal français, par les pasteurs qui firent la première enquête, elle donna lieu, parmi les médecins, à deux opinions opposées, qui ont eu des partisans jusqu'à ces vingt dernières années : les uns la regardaient comme une maladie vénérienne, les autres, et, par exemple, Mangor (1793) et Sorensen la rattachaient à la spedalskhed, c'est-à-dire à la lèpre, dont l'existence en Scandinavie remonte au moins au treizième siècle. En réalité, on confondait sous le nom commun de radezyge deux maladies distinctes, ainsi que l'ont montré Steffens (1771) et H. Munk. Les recherches de Hjort (1840), de Kjerrulf, de Magnus Huss (1852) et, en dernier lieu, le livre de Boeck (1860) ont démontré que la radezyge n'est autre chose que la syphilis.

Il en est de même de la *maladie vénérienne de Ditmarsch*, dans le Holstein (vers 1785) et de la *syphiloïde jutlandaise* (syphilis insontium de van Deurs, 1835), observée dès 1777, par Lillie, et définitivement rattachée à la syphilis par Hassing (1844).

La *syphiloïde de Courlande* (probablement importée, en 1757, par des soldats) ; celle de Lithuanie, qui aurait eu une origine analogue, vers 1800 ; celle d'Esthonie, celle de Hesse (1805), ne constituent pas davantage des maladies distinctes.

Swediaur comparait à la vérole du quinzième siècle une maladie épidémique, observée au Canada par Hamilton, et connue sous le nom de *mal de la baie de Saint-Paul* ou des Eboulements. En 1785, on comptait, dans la contrée où le mal était circonscrit, 5800 personnes infectées. Comme pour le sibbens et pour certaines syphiloïdes, la contagion vénérienne paraît n'avoir joué qu'un rôle secondaire dans la propagation de la maladie.

Le *mal de Scherlievo* a été l'objet d'un article spécial, t. XXXII de ce Dictionnaire. Il ne paraît pas différer des maladies observées dans les mêmes régions et désignées sous le nom de *falcadina* (de Falcado, dans la province de Bellune), mal de Fiume, de Raguse, de Breno,

Margherizza, etc. Comme la radezyge des pays scandinaves, le mal de Scherlievo a pris une extension considérable et a persisté pendant longtemps dans la contrée qu'il avait envahie; comme la radezyge aussi, il a passé, aux yeux de certains médecins, pour une maladie endémique de nature spéciale.

En 1800, le nombre des malades, sur une population de 39 000 âmes environ, était estimé par les médecins à 14000, dont 6000 étaient gravement atteints (Cambieri). Un hôpital spécial fut affecté au traitement de ce mal, que les médecins envoyés en mission déclarèrent être une gale vénérienne, ce qui voulait dire en réalité la syphilis. En quinze mois, le fléau parut conjuré, mais on le vit renaître et prendre une grande extension, à la suite des guerres de l'empire et surtout en 1818. Des mesures prophylactiques sévères, et l'établissement de deux grands hôpitaux de 1000 lits chacun eurent, plus tard, pour conséquence une décroissance graduelle du mal. Les observations de Sigmund (1855), Hébra, Giacich (1862), v. Pernhofer (1868), ont démontré l'identité du mal de Scherlievo avec la syphilis acquise ou héréditaire; c'est aussi la conclusion à laquelle arrivait Barth, en 1872.

La *frenga*, de Serbie (1800), le *boala* des pays roumains, le *spirocolon* des Grecs (1820-1825), doivent aussi rentrer dans le domaine de la vérole. Vincent (1862) a fait la même démonstration pour la *lèpre kabyle*.

Quant à la maladie qui a été depuis longtemps observée dans l'Afrique occidentale et en Amérique et à laquelle on a donné les noms de *pian*, *yaws* ou *frambœsia*, il est douteux que ce soit la syphilis; je reviendrai plus loin sur ce sujet.

Distribution géographique de la syphilis. — Il y aurait un très-grand intérêt à bien connaître la distribution géographique de la syphilis, et à savoir quelle en est la fréquence dans les divers pays et quelles modifications elle subit, suivant les lieux, dans son évolution générale et dans ses symptômes. On acquerrait ainsi des notions très utiles sur les conditions qui favorisent la diffusion du mal, et sur la valeur des mesures prophylactiques destinées à en arrêter les progrès. Il ne serait pas moins important de discerner l'influence des races et des climats sur une maladie éminemment spécifique et partout identique dans sa cause. Malheureusement, les matérieux très nombreux qui ont été réunis sur ce sujet sont loin d'avoir une valeur égale, et beaucoup d'entre eux s'appliquent à l'ensemble des maladies vénériennes plutôt qu'à la syphilis en particulier. Il est facile de comprendre d'ailleurs combien le problème est complexe. Il ne suffit pas de posséder des statistiques générales indiquant le degré de fréquence du mal dans un pays ou dans une ville, mais l'analyse doit être portée beaucoup plus loin pour être utile.

L'appréciation du degré de gravité de la syphilis dans une même contrée varie avec les observateurs; cette gravité dépend de causes multiples (hygiène générale, coutumes locales, misère, etc.), de sorte qu'il

devient très difficile d'apprécier le rôle des conditions géographiques proprement dites.

On devra se reporter pour l'examen des documents aux ouvrages ou mémoires de Hirsch (1860), Lagneau (1867), Lancereaux, Rey (1880); c'est là qu'on trouvera l'indication des sources originales. Je me bornerai à signaler quelques faits particulièrement intéressants.

Europe. — En *Islande*, la syphilis est rare, et malgré les rapports qui s'établissent forcément entre les indigènes et les matelots danois, français ou hollandais, qui viennent chaque année pour la pêche, elle ne se répand même pas dans les villes du littoral. Introduite à deux reprises, au siècle dernier, et encore de nos jours dans certaines parties de l'île, la maladie est restée circonscrite et s'est éteinte sur place. Ces faits signalés, au commencement du siècle, par Mackenzie, ont été confirmés depuis par Schleissner (1849), R. Robert et Jacolot (1861). La syphilis ne s'est pas propagée non plus dans les *îles Feroë*, où elle a été importée seulement en 1844.

Il n'est pas probable qu'on doive chercher la cause de cette espèce d'immunité dans une influence de race et de climat. On sait déjà comment la syphilis a sévi sur les populations scandinaves ou danoises, sous les noms de radezyge ou de syphiloïde, et, d'autre part, on la trouve répandue dans les régions boréales qu'habitent les *Samoyèdes* et les *Ostiakes*, et commune en *Finlande*, où elle paraît avoir été introduite, après la guerre de Trente ans.

Si, dans les contrées froides, les conditions climatériques ne semblent pas avoir d'influence sur la diffusion plus ou moins grande de la vérole, elles en modifient certainement l'évolution générale. En *Suède* et en *Norwége*, les accidents secondaires sont lents à se produire et prennent assez fréquemment un caractère de malignité précoce; les formes graves de la syphilis tertiaire ne sont pas rares et causent souvent la mort (Bœck).

Au centre de la vieille Europe, la syphilis est partout, et partout elle est commune ; toutefois on la trouve très inégalement répartie dans les villes et dans les campagnes, et parmi les diverses classes de la société ; on comprend qu'elle soit beaucoup plus commune dans les centres de grande activité commerciale ou industrielle (le mal de Bordeaux et la gorre de Rouen étaient célèbres au seizième siècle). Dans les ports de mer, la maladie semble avoir souvent une gravité particulière, et l'on peut se demander si le mélange des races et peut-être l'importation fréquente d'un virus d'origine exotique ne contribuent pas, pour une certaine part, à cette aggravation.

Entre toutes les circonstances qui tendent à rendre la syphilis plus ou moins fréquente, la plus importante, à n'en pas douter, est la licence plus ou moins grande avec laquelle s'exerce la prostitution. Comparée à cette influence prépondérante, celle des races peut être regardée comme à peu près nulle. Les armées régulières représentent des groupes similaires qui se prêtent à la démonstration de ce fait considérable et à l'étude

comparative de la vérole dans les diverses contrées de l'Europe ; il est à regretter seulement que presque toutes les statistiques publiées jusqu'à ces dernières années se rapportent aux maladies vénériennes en général. Quelque imparfaits que soient ces documents, ils permettent cependant de conclure que les mesures de prophylaxie plus ou moins bien appliquées peuvent faire notablement varier, dans des régions voisines ou, à des époques successives, dans une même contrée, la diffusion de la vérole. C'est dans l'armée anglaise que le mal était le plus répandu ; il y a quelques années, l'armée belge et surtout l'armée prussienne comptaient une proportion beaucoup moindre de syphilitiques ; l'armée française tenait le milieu entre ces extrêmes.

Divers observateurs ont signalé la bénignité relative de la vérole dans l'*Europe méridionale* et ont attribué ce caractère spécial et une certaine rapidité d'évolution à la douceur du climat. Sans contester absolument la valeur de cette opinion, il convient de faire cependant quelques réserves. Pour le *Portugal* et l'*Espagne*, les observations anciennes de Fergusson (1812) et certaines conclusions de Rotureau ne concordent pas avec les faits rapportés par Mollinedo (1854), qui signale une gravité réelle de la syphilis dans l'armée espagnole. Pour ce qui est de l'*Italie*, des documents contradictoires sont en présence ; ils semblent indiquer une diffusion et une gravité notables de la maladie dans les grandes villes de l'Italie méridionale et en Sicile, tandis que, dans le nord et loin des côtes, les formes légères de la syphilis seraient les plus communes. Ici encore, il faut probablement faire intervenir des causes étrangères aux influences météoriques ou climatériques.

Asie. — On a dit que la syphilis est généralement bénigne en *Asie Mineure*, relativement grave au contraire sur les hauts plateaux de l'*Arménie* (Wagner, 1848).

En *Arabie*, elle prédomine sur les côtes et surtout au port de Djeddah (Pruner), et se propage sur la route suivie par les caravanes qui vont à Bassorah.

D'après certains témoignages, la maladie serait bénigne en *Perse* (Poliach, 1856) et parmi les *Khirgiz* (Neftel, 1860).

Elle est très répandue dans l'*Inde anglaise*, où elle rend impropres au service un grand nombre de soldats, surtout parmi les Européens, dont elle altère souvent la santé d'une manière grave.

En *Chine*, où les maladies vénériennes étaient déjà, au temps d'Astruc, aussi communes qu'en Europe, la syphilis pullule sur le littoral et dans toutes les villes qui entretiennent des relations fréquentes avec les étrangers (Gauthier, 1863 ; Schlegel, 1868). Elle présente souvent une grande gravité et la cachexie est fréquente chez les Européens, qui sont, pour la plupart, débilités par d'autres maladies, tandisque, chez les indigènes, la santé générale est peu compromise (Armand, 1862). Morache signale l'extrême diffusion de la syphilis parmi les peuplades nomades du centre et croît devoir rapporter à cette maladie certains accidents cutanés qu'il compare à la lèpre biblique.

Les médecins français qui ont vécu en *Cochinchine* s'accordent à reconnaître la malignité habituelle de la vérole contractée par les Européens, et l'opposent à la simplicité des accidents que présentent le plus grand nombre des Annamites ou des Chinois (A. Morice). La syphilis est extrêmement commune au *Japon*, où sa propagation est favorisée, comme sur les côtes de la Chine, par l'excessif relâchement des mœurs. Les médecins hollandais de *Java* signalent la gravité et l'opiniâtreté de la syphilis d'origine japonaise.

Afrique. — Le mal est très-répandu parmi les Arabes du nord de l'Afrique; il a, dans ces régions, une évolution remarquablement rapide; les syphilides pustuleuses et ulcéreuses précoces sont communes, de même que les lésions destructives des régions naso-pharyngiennes. La syphilis héréditaire est commune et grave. Les manifestations les plus sérieuses de la vérole acquise ou congénitale ont été décrites par Arnould sous le nom de *lèpre kabyle;* elles s'observent non-seulement dans les hautes terres du Djurdjura, mais dans la province de Tunis (Lumbroso, 1859) et jusque dans l'oasis de Ghadamès (Hoffmann, 1863). Il ne faudrait pas conclure de ces observations que la vérole des Arabes est toujours grave, et l'on peut citer, par exemple, le témoignage de Tirant et Rebatel (1874), qui signalent la fréquence considérable de la syphilis en Tunisie, mais lui attribuent une bénignité réelle.

Pruner et Griesinger remarquent de même le peu de gravité des accidents spécifiques en *Égypte* et dans la ville du Caire en particulier; mais pour cette contrée encore, les renseignements publiés sont loin d'être concordants.

En *Abyssinie,* où la plus grande partie de la population est syphilitique, il paraît que le mal est rarement sérieux (Blanc).

La syphilis est très commune et souvent maligne sur le littoral de l'*Afrique occidentale* (où règne le *pian,* que l'on doit peut-être regarder comme une maladie spéciale).

Au dire de Livingstone (1857), elle ne persisterait sous aucune forme parmi les races indigènes de sang pur de l'*Afrique centrale,* mais elle sévirait au contraire sur les populations métissées. Si le fait se vérifiait par une longue observation, il devrait faire admettre une immunité liée à la race bien plus qu'au climat.

Amérique. — On assure que la syphilis est rare chez les *Esquimaux,* et qu'elle ne se propage pas lorsqu'elle est importée parmi eux; mais elle règne et paraît être grave dans les populations indigènes de l'*Amérique russe* et de l'*Amérique anglaise.*

Elle se montre aux *États-Unis* tout à fait comparable à ce qu'elle est dans les contrées de l'Europe centrale.

En *Californie* et au *Texas,* elle est très-commune et grave chez les indigènes comme chez les Européens; elle paraît présenter une malignité spéciale chez les nègres, dans les divers Etats de l'Union, et chez les Indiens de l'Ouest.

Tous les observateurs s'accordent à signaler l'intensité, la gravité pré-

coce et la ténacité de la syphilis au *Mexique*, où elle est extraordinairement répandue; elle frappe plus sévèrement les Européens et surtout les nouveaux venus que les Indiens (Coindet, 1864; Jourdanet, 1865; Libermann, 1866). On connaît bien à l'hôpital Saint-Louis la gravité de la vérole contractée au Mexique ou en Cochinchine.

Les voyageurs et les médecins sont unanimes pour constater les ravages de la syphilis dans la plupart des États de l'*Amérique du Sud* (Bolivie, Pérou, Chili, la Plata). L'absence presque complète de police sanitaire, la liberté de la prostitution et l'activité des relations internationales suffisent à rendre compte de la prédominance tout à fait insolite de la syphilis parmi les maladies soignées dans les hôpitaux de Rio (Bourel-Roncière, 1872). Les Indiens qui sont en relation avec les Européens payent un fort tribut à la vérole, mais, au dire de certains voyageurs, le mal est encore inconnu parmi les tribus qui vivent loin des côtes.

Très-commune aux *Antilles*, la syphilis y guérirait rapidement, s'il faut en croire L. Blacas (1853) et Rufz de Lavison (1860).

Océanie. — La syphilis, successivement importée par les équipages européens dans les divers groupes d'îles de l'Océanie, s'y est propagée rapidement et, sur plusieurs points, d'une manière vraiment désastreuse. Elle coexiste en certains lieux avec des maladies cutanées, encore mal connues, qui lui sont probablement étrangères, le *bouton d'Amboine* et le *tonga*.

Cet aperçu très-rapide permet d'apprécier les difficultés du sujet, qui se prête mal à des conclusions générales. Les seules données un peu précises qui paraissent ressortir de cette étude sont les suivantes :

Les diverses races paraissent également aptes à contracter la syphilis (les exceptions présentées par les habitants de l'Islande et de l'Afrique équinoxiale reconnaissent sans doute d'autres causes qu'une simple influence de races).

Dans le Nouveau Monde, la diffusion du mal paraît être en rapport avec l'abondance de l'élément européen.

La maladie tend à prendre un caractère de gravité particulière, quand elle se transmet par le mélange des races, et surtout lorsqu'elle est communiquée à une population primitivement indemne. Elle est presque toujours grave chez les Européens transportés au loin, dans des contrées de l'Ancien ou du Nouveau Monde, dont les conditions climatériques diffèrent notablement de celles du pays natal; mais pour se faire une idée juste de cette malignité de la vérole, il faut tenir grand compte de l'ensemble des conditions défavorables, qui contribuent à débiliter les sujets non acclimatés, dans les pays chauds.

L'aptitude à contracter la syphilis paraît être la même sous toutes les latitudes.

La distribution géographique de la syphilis et sa diffusion plus ou moins grande dans les diverses parties du monde dépend essentiellement de causes étrangères aux influences climatériques.

Les climats ne semblent pas avoir d'action définie sur la gravité de la syphilis, mais en modifient manifestement l'évolution, qui est plus lente dans les contrées froides que dans les climats chauds ou tempérés.

D'une manière générale, la syphilis paraît avoir une gravité moindre dans la zone tempérée que dans les pays de températures extrêmes.

En Afrique et en Amérique, elle est peut-être plus grave dans les régions occidentales que dans l'Est.

Dans certaines contrées élevées, comme l'Arménie, l'Abyssinie, le Mexique, la syphilis est grave, mais l'altitude ne constitue peut-être qu'un élément d'importance secondaire au milieu d'autres causes.

Les conditions climatériques les plus favorables sont impuissantes pour contre-balancer l'action nocive des influences antihygiéniques ou des causes de débilitation organique.

Étiologie. — On peut considérer comme démontrées par l'observation les propositions suivantes :

La syphilis n'est jamais spontanée.

Toute syphilis dérive d'une syphilis préexistante.

La maladie se transmet de deux manières : par contagion ou inoculation et par hérédité. Il est très-probable, sinon certain, qu'elle peut avoir aussi pour cause une sorte d'*imprégnation* de l'organisme, dans le cas particulier où une femme, indemne de syphilis, porte dans son sein un enfant engendré et contaminé par un père syphilitique.

L'agent contagieux ou virus est une substance matérielle, fixe, c'est-à-dire non volatile, dont l'action ne s'exerce jamais à distance; lorsque le contage a pénétré dans un organisme apte à subir son action, il s'y reproduit et, pendant un certain temps, l'organisme infecté élabore des produits virulents.

Ces faits d'observation nous imposent l'étude d'une série de problèmes : Qu'est-ce que le virus syphilitique? Où se forme-t-il et quels en sont les véhicules? Comment pénètre-t-il dans l'organisme? Quelle action exerce-t-il?

Du virus syphilitique. — Il peut paraître extraordinaire que le caractère contagieux de la syphilis ait été jamais mis en doute. Cependant, à l'origine, les médecins se partagèrent en contagionnistes et non-contagionnistes. La maladie fut attribuée, nous l'avons vu, à une disposition épidémique : on supposait que certaines influences sidérales ou, suivant d'autres, certaines qualités occultes de l'air déterminaient un état de putridité du sang, dont on faisait l'essence de la maladie. Fracastor lui-même, tout en reconnaissant que, de son temps, la syphilis se transmettait seulement par contagion, croyait que, dans le principe, elle avait constitué une épidémie, due à des influences extérieures.

On ne pouvait toutefois méconnaître les faits qui, chaque jour, manifestaient le pouvoir contagieux de la syphilis. Dès 1496, Ulsenius signale l'origine vénérienne du mal français et, en 1497, C. Gilinus écrit : « Il est une chose entre toutes que j'affirme, c'est que ce mal est contagieux »; c'était d'ailleurs une notion vulgaire, et le chroniqueur Muralto, en 1495,

exprime la pensée de tous, quand il dit : « Par là se faisaient reconnaître au mieux les hommes de mœurs pures et les impudiques ».

On se refusait cependant à croire à la contagion, dans quelques cas où elle paraissait impossible et où l'on n'eût pu l'admettre sans porter atteinte à la considération due à certaines personnes. Almenar était d'avis qu'il faut, en pareil cas, faire « pieusement » intervenir une influence sidérale ; Schellig supposait que l'infection peut se transmettre par l'air ou par l'haleine (on sait l'histoire de Henri VIII et du cardinal Wolsey) ; Vettori croyait que dans quelques circonstances, le mal naît spontanément, et cette opinion se retrouve encore dans les écrits de Musitanus, au dix-septième siècle.

L'interprétation d'un certain nombre de faits obscurs fut bientôt donnée, lorsque J. Benedictus, Massa et Seitz eurent établi que la contagion n'est pas toujours immédiate et qu'elle peut se faire par l'intermédiaire de linges, de vêtements ou d'instruments souillés au contact de sujets syphilitiques, lorsqu'on connut bien la transmission qui se peut exercer entre nourrices et nourrissons, lors enfin qu'à l'exemple de Brassavole, les médecins apprirent à reconnaître des maladies communes dans certains cas de soi-disant vérole spontanée.

Nature du virus. — Quant à l'élément contagieux lui-même, c'était, dans l'opinion de plusieurs, une humeur corrompue, ou la semence altérée dans les voies génitales de la femme. Paracelse attribue la contagion ou la transmission héréditaire, à un miasme vénérien, qu'il regarde comme le principe même de la maladie. Avec Fernel, la notion d'un virus, comparable à celui de la rage, entre dans la science et, en dépit des hypothèses humorales de Varendal, de l'iatro-chimie de N. de Blégny et du physiologisme de Broussais, elle nous est transmise par Boerhaave et v. Swieten, par Hunter et par Ricord. Parmi les auteurs contemporains, Auspitz (1866) a fait une étude toute spéciale du contage syphilitique.

Ce virus, que l'on n'a pas isolé, a été assimilé tour à tour à un levain, à un poison ou à un venin. Dans l'état actuel de nos connaissances, plusieurs hypothèses sont possibles : on peut, jusqu'à un certain point, comparer la reproduction du virus dans l'organisme infecté à ce qui se passe dans les fermentations, où l'on voit certaines réactions chimiques se produire, en même temps que pullulent certains corps organisés ; on peut y voir aussi un phénomène analogue à la multiplication des micro-organismes dans les maladies virulentes à bactéries.

La chimie n'a rien appris sur la constitution spéciale des humeurs virulentes chez les syphilitiques, et la science contemporaine y poursuit de préférence la recherche de corpuscules organisés, sans être, sur ce point, arrivée jusqu'ici à aucun résultat bien certain.

Théorie parasitaire. — Hallier avait cultivé et décrit un parasite spécial, sous le nom de *coniothecium syphiliticum*.

Les recherches de Lostorfer (1871) eurent plus de retentissement : son procédé consistait à examiner du sang conservé dans une chambre

humide; au troisième ou quatrième jour, apparaissaient de petits corpuscules très brillants et mobiles, qui, le jour suivant, se creusaient de vacuoles et bourgeonnaient.

Wedl (1872) déclare que les corpuscules de Lostorfer n'ont rien de spécial, que ce sont des granulations protoplasmiques ou graisseuses. Biesiadecki pense que ce sont des granules de paraglobuline, que l'on peut observer dans le sang de sujets non syphilitiques. Vajda y voit un produit de la destruction des globules blancs. Enfin Stricker déclare avoir constaté la présence de corpuscules semblables dans le sang, chez quelques sujets sains, mais surtout au cours de certaines maladies graves. Köbner et Kohn déclarent qu'il est impossible de reconnaître la syphilis par l'examen microscopique du sang. En France, les recherches de Lostorfer furent accueillies avec peu de faveur.

Plus récemment, Klebs (1878 et 1879) a décrit sous le nom d'*hélicomonade*, un parasite qu'il croit être le microbe de la syphilis; il a fait des cultures et croit avoir déterminé la maladie expérimentale. Voici le résumé des expériences et les conclusions de l'auteur :

Le liquide interstitiel du chancre, examiné à l'état frais, renferme des granulations à mouvement rapide et de courts bâtonnets, dont les mouvements sont suspendus par l'action du chloroforme et reprennent dans l'air pur.

Une inoculation, pratiquée sur un singe (cercopithèque), avec les champignons développés dans un liquide de culture, eut pour effet le développement de lésions sur lesquelles je reviendrai plus tard, mais qui, je dois le dire dès maintenant, ne permettent pas de conclure avec assurance à la transmission de la syphilis. Dans une autre expérience, faite sur une guenon, l'inoculation d'un fragment de chancre induré fut suivie de l'apparition de très-curieuses lésions et le sang donna par la culture des corps allongés et spiralés, réunis en général en groupes à disposition rayonnée, qui sont désignés par Klebs sous le nom d'*hélicomonades*.

L'auteur conclut de ses recherches : 1° que la syphilis est inoculable à certains animaux, 2° que les néoformations syphilitiques de l'homme renferment des organismes végétaux inférieurs, de nature spéciale, qui, par la culture, prennent les caractères des hélicomonades; 3° que ces microbes, inoculés à certains animaux, reproduisent des altérations semblables à celles de la syphilis humaine ou de la syphilis inoculée directement à ces mêmes animaux.

Les faits très-curieux que Klebs a rapportés dans ses deux mémoires ne me paraissent pas assez formellement démonstratifs pour qu'on doive accepter ses conclusions, avant que des observations concordantes aient été publiées par d'autres expérimentateurs ou par l'auteur lui-même.

J. Bergmann (1880), signale la présence de micrococcus dans le chancre syphilitique; Aufrecht (1881) fait une constatation analogue dans le sang et surtout dans le tissu des condylomes larges ou plaques muqueuses; il regarde comme propres à la syphilis certains micrococcus,

souvent réunis en diplococcus et fortement colorés par la fuchsine. Ces observations manquent du contrôle sans lequel on ne peut affirmer la nature parasitaire d'une maladie (culture du parasite et reproduction d'un état pathologique défini par l'inoculation des liquides de culture).

Les recherches toutes récentes de Martineau (1882) sur la nature parasitaire de la syphilis ne sont pas à l'abri de la critique, au point de vue de la technique expérimentale, et laissent de grands doutes sur la nature des lésions provoquées.

On doit donc considérer seulement comme une hypothèse vraisemblable l'opinion qui tend à ranger la syphilis parmi les maladies bactériques.

Syphilis expérimentale. — Bien que la nature même du virus reste douteuse, tout porte à croire qu'il trouve seulement dans l'organisme humain des conditions favorables d'activité et de reproduction. En fait, la syphilis est une maladie propre à l'humanité ; voyons jusqu'à quel point la médecine expérimentale démontre ou contredit l'exactitude absolue de cette proposition.

Hunter affirmait que la syphilis est une maladie humaine et qu'aucun animal n'en peut être infecté. Les expériences négatives de Turnbull, de Velpeau et de Bretonneau, de Babington, de Ricord, de Castelnau (1841), semblaient avoir établi le fait d'une façon incontestable, quand Auzias-Turenne présenta à l'Académie de Médecine, le 5 novembre 1844, un jeune singe macaque, auquel il avait inoculé le pus d'une soi-disant ulcération syphilitique primitive et qui présentait 10 ou 12 chancres très nettement caractérisés. En 1849, Auzias-Turenne renouvela l'expérience ; il inocula le même singe, à l'oreille, avec du pus qui fut recueilli sur un chancre d'auto-inoculation, développé chez un sujet manifestement syphilitique du service de Ricord. Une ulcération se produisit, présentant tous les caractères d'un chancre (ch. simple). Le Dr R. v. Welz se fit avec le pus de ce chancre trois inoculations successives, qui, toutes trois, furent suivies très-rapidement du développement de pustules et d'ulcérations (chancres simples) sans qu'il survînt d'accidents ultérieurs.

Ces faits, qui soulevèrent de vives contestations, s'expliquent facilement pour nous : il est certain que l'on n'avait pas transmis la syphilis. Il en fut de même des inoculations soi-disant positives d'Auzias-Turenne sur les chats, et de l'inoculation que Diday (1851) pratiqua sur l'homme, avec un succès apparent, en se servant du pus chancreux d'un chat. Dans tous les cas on confondit le chancre simple et la syphilis.

Les expériences de Cullerier (1845), de Maunoury (1855), de Langlebert, de Sigmund et de Rosner, de Horand et Peuch (1875), ont toutes été négatives ou n'ont déterminé que des lésions locales, sans caractère spécifique et ne différant pas, sur les chiens en particulier, « des ulcères qu'on observe si souvent aux oreilles des chiens de chasse » (Bouley). Tout récemment, Rebatel (1882) inoculait sans succès un fragment de chancre syphilitique sous la peau d'une chienne ; il injecta aussi dans la veine jugulaire d'un chien le sang défibriné d'un sujet syphilitique : le résultat

fut encore négatif, et, de l'accouplement des deux animaux, naquirent douze petits, tous parfaitement sains. Zeissl avait vu de même deux lapins, mâle et femelle, auxquels il avait inoculé du sang de syphilitique, produire une portée indemne de toute maladie.

Quelques faits semblent être en contradiction avec les précédents. Viennois (1864) parle d'un chat de l'hôpital du Midi, qui léchait les pièces de pansement imprégnées de produits syphilitiques et qui eut des ulcérations aux lèvres et à la gueule; à l'autopsie, on trouva des lésions osseuses multiples (périostoses, exostoses et carie). La valeur de ce fait isolé a été sérieusement contesté par Ricord et Velpeau.

Ch. Legros présenta à la Société de biologie, en 1867, un cochon d'Inde, auquel il avait inséré, sous la peau de la cuisse, un fragment de chancre syphilitique. Quinze jours plus tard, parut une ulcération sèche à bords indurés et quelques ganglions lymphatiques devinrent gros et durs. Plus tard, l'animal maigrit, perdit son poil et eut des ulcérations superficielles aux pattes. Lancereaux fit l'autopsie, quand l'animal mourut, cinq mois et demi après l'inoculation ; un grand nombre de ganglions, dans diverses régions, étaient tuméfiés et durs. Au niveau des flancs et près de l'anus, on trouva, dans le tissu cellulaire sous-cutané, trois masses grisâtres, ramollies au centre et comparables à des gommes ; un des épididymes renfermait un noyau caséeux de la grosseur d'un pois, et le foie, volumineux, présentait de petites tumeurs jaunâtres. Il me paraît impossible de voir rien là qui permette d'affirmer la transmission de la syphilis. Des ulcères à bords durs, à surface grise et presque sèche et des dépôts plus ou moins nombreux de pus concret d'apparence gommeuse peuvent se produire à la suite d'inoculations de produits pathologiques divers (j'en ai observé chez des lapins après l'inoculation de pseudo-membranes diphthéritiques) et n'ont rien de spécial. Il en est de même de la chute des poils et des ulcérations des orteils.

Messenger Bradley (1871) communiqua à la *British medical Association* les résultats d'inoculations le plus souvent négatives de produits syphilitiques à divers animaux; il ajoutait : « Deux fois, chez un cochon d'Inde et chez un jeune chat, j'ai vu, deux ou trois semaines après l'inoculation, se produire un épaississement du point d'inoculation et plus tard sont survenus des symptômes constitutionnels. Le cochon d'Inde est mort, un mois après le début de l'induration, avec perte d'un œil et ulcération étendue de la bouche et du voile du palais. J'ai tué le chat à la fin de la huitième semaine et j'ai trouvé des gommes des reins et du foie. » Ici encore il faut faire des réserves : l'ulcération locale n'a pas de signification certaine, et succédait probablement à un abcès à marche lente, renfermant une petite quantité de pus concret ; les soi-disant gommes n'étaient peut-être que des foyers de suppuration à contenu caséeux.

B. Carenzi, de Turin (1874), fit plusieurs expériences sur des animaux de l'espèce bovine. Dans un cas, une génisse fut inoculée avec du pus chancreux. Au quarante-neuvième jour, se montrèrent, au niveau des piqûres, de petites taches rouges, auxquelles succédèrent des papules

cuivrées ; plus tard, on nota l'induration d'une des glandes mammaires, une nouvelle éruption papuleuse et la chute des poils. Au cent trente et unième jour, une inoculation fut pratiquée sur une jeune fille, avec le détritus des papules de la première éruption : il se produisit, au bout de huit jours, deux élevures papuleuses ; l'observation ne put être poursuivie. Le professeur Gamberini (de Bologne) a formellement contesté la signification attribuée à ce fait ; on n'y saurait, pense-t-il, voir la syphilis ; le malade qui a fourni le pus des inoculations n'avait que des chancres simples.

Je reviens aux deux faits de Klebs : des fragments de chancre furent introduits sous la peau d'une guenon, en deux points ; les petites plaies guérirent sans réaction et, pendant six semaines, il ne se produisit aucun autre accident qu'une tuméfaction insignifiante des ganglions inguinaux. L'animal fut alors pris de fièvre et de diarrhée, avec perte d'appétit, et une éruption de taches bleuâtres se montra à la face ; les jours suivants, quelques taches firent place à des papules et bientôt une éruption papuleuse occupa la face, le front et la muqueuse des lèvres. L'exanthème et les symptômes généraux disparurent en quelques jours. Quelques mois plus tard, l'animal mourut, après avoir perdu l'appétit et toussé pendant un petit nombre de jours. A l'autopsie, on trouva les ganglions inguinaux et axillaires tuméfiés et indurés, les ganglions intra-thoraciques caséeux, les poumons partiellement hépatisés, des adhérences pleurales et des dépôts nodulaires dans les reins. Au niveau des arcades sus-orbitaires, se trouvait une production osseuse, poreuse et creusée de larges lacunes. D'autres hyperostoses, avec usure et bosselures des os, se voyaient sur le frontal et ses apophyses, le vomer, l'unguis et l'apophyse montante du maxillaire supérieur. Ce fait est incontestablement le plus remarquable de tous ceux qui ont été publiés, bien qu'il y manque l'accident primitif, cet exorde nécessaire de la syphilis acquise chez l'homme.

L'autre expérience est loin d'avoir la même valeur : l'inoculation avait été faite avec les champignons obtenus par culture. Il se produisit un abcès, au point d'inoculation, sous la peau du thorax, puis une tumeur granuleuse se forma au niveau d'une des incisives supérieures et donna lieu à une ulcération sanieuse. L'animal fut tué sept semaines après l'inoculation. L'autopsie fit reconnaître la présence de noyaux caséeux dans les poumons et dans la cavité crânienne, entre la dure-mère et les os, deux petits foyers d'ostéite crânienne et des amas de cellules infiltrées dans les reins et dans le foie. Il n'y a rien là qui soit caractéristique de la syphilis.

Hänsell (1882) a publié une série d'expériences faites sur des lapins, suivant une méthode qui a déjà donné, pour la tuberculose, des résultats très-curieux. Il introduit, dans la chambre antérieure de l'œil, l'un des produits suivants : le contenu purulent, fluide, d'une gomme non encore ouverte à l'extérieur, des fragments de plaques muqueuses ou des fragments de chancre syphilitique non ulcéré. Un mois après l'inoculation, se produit une iritis subaiguë, puis on voit se former des nodules ou

papules vascularisés de l'iris et quelquefois de petites tumeurs, qu'on peut considérer comme des gommes du corps ciliaire. Au bout de plusieurs mois, on trouve, dans les poumons et dans le foie de quelques lapins, de petits noyaux assez durs, formés de cellules rondes, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

Chez un lapin, l'inoculation fut faite avec ces productions pathologiques et détermina la même série de lésions oculaires et viscérales.

Ces résultats très-intéressants ne démontrent cependant pas d'une façon certaine que la syphilis ait été transmise aux animaux en expérience ; les lésions irritatives que l'on a constatées n'ont pas de caractère vraiment spécifique.

Les inoculations tentées par Martineau sur deux porcs n'ont qu'une signification douteuse. Celle qu'il a dernièrement pratiquée sur un singe paraît plus démonstrative.

En résumé, *on n'est pas autorisé à conclure avec certitude, des faits publiés jusqu'ici, que la syphilis soit transmissible de l'homme aux animaux*, en tant que maladie spécifique à évolution réglée; les accidents déterminés par les inoculations et les lésions observées après la mort ne constituent pas les éléments d'une maladie expérimentale bien définie.

Produits virulents. — Véhicules du virus. — La question que nous devons nous poser est celle-ci : Où se forme le virus? Quels sont, chez les syphilitiques, les produits virulents? ou, en d'autres termes, quels éléments ou quelles humeurs servent de véhicule au virus? L'expérimentation et l'observation clinique ont fourni des données de valeur égale pour la solution de cet important problème.

L'une et l'autre ont démontré que le principe virulent est contenu: 1° dans le liquide et dans les débris de tissus provenant du chancre syphilitique ou de certains éléments éruptifs superficiels, et surtout des syphilides superficielles des muqueuses (qui servent ainsi à caractériser la période virulente de la syphilis), et 2° dans le sang.

Les produits des sécrétions normales ne sont pas virulents. Il faut cependant faire une réserve pour le sperme, qui est l'agent de la transmission héréditaire de la syphilis.

Quant aux produits pathologiques, tels que le pus ou le muco-pus, ils ne sont probablement virulents qu'autant qu'ils sont mêlés aux liquides exsudés ou aux débris d'éléments anatomiques accumulés à la surface du chancre syphilitique ou des syphilides superficielles.

Virulence du chancre syphilitique. — La méthode des *confrontations* a permis d'établir avec certitude le caractère virulent du chancre induré ou chancre huntérien. Bassereau, le premier (1852), démontra que, dans tous les cas où il est possible d'examiner comparativement un malade atteint de chancre avec accidents constitutionnels et la personne par qui il a été contaminé, on trouve constamment que celle-ci a été atteinte de chancre avec accidents constitutionnels. Sept fois, il put s'assurer que l'accident qui avait produit la contagion était un chancre

syphilitique. Clerc (1854) produisit une série de faits semblables et tout à fait probants. Dron (1856) en donna d'autres, qui lui furent communiqués par Rollet, Diday, Rodet, Fournier, Clerc et Musset. Enfin, en 1858 et 1860, A. Fournier, dans ses leçons sur le chancre, et dans sa thèse sur la contagion syphilitique, arrivait à réunir 72 observations, dans lesquelles on voit que « le chancre induré a toujours donné naissance (sur les sujets sains, bien entendu) à un chancre de même nature, et toujours, dans ces conditions, la vérole a succédé au chancre de part et d'autre. »

Une autre méthode a donné des résultats non moins décisifs, c'est l'*inoculation* pratiquée sur des sujets non syphilitiques. Inauguré par Wallace, en 1835, ce genre d'expériences fut mis en pratique, de 1849 à 1861, par plusieurs syphiligraphes, qui n'hésitèrent pas à sacrifier aux intérêts de la science les intérêts des malades, tandis que d'autres, non moins ardents à poursuivre la vérité, mais plus respectueux de la morale et de l'honneur professionnel, pratiquaient l'inoculation sur eux-mêmes ou s'offraient à la subir. Dans 13 expériences, la syphilis a été déterminée par l'inoculation des produits recueillis à la surface de chancres syphilitiques. Les voici en abrégé :

I. (Rinecker, 1852.) Inoculation pratiquée sur le bras du docteur W., à la surface d'un vésicatoire, avec le pus d'un chancre syphilitique expérimental. (Obs. XLIV.) 23 jours après l'inoculation, apparition de plusieurs élevures papuleuses qui, au 35[e] jour, se transforment en éminences tuberculeuses, cuivrées, avec croûtes minces ou squames. De 76 à 80 jours après l'inoculation, 54 à 60 jours après l'affection locale, céphalée, syphilide lenticulaire, puis angine, plaques muqueuses du scrotum.

II. (Danielssen, 1858.) Inoculation sur un lépreux, soumis à la syphilisation, du produit d'un chancre infectant ; comme conséquence immédiate, ulcérations, qui se cicatrisent en quatre semaines. 14 jours plus tard, rupture d'une des cicatrices, ulcère à base dure, adénopathie indolente. 10 semaines après l'inoculation, accidents secondaires.

III. (Gibert, 1856.) Inoculation positive (chancre, puis roséole) avec la lymphe exsudée d'un chancre syphilitique. (Obs. XXX, de Gibert.)

IV. (Rollet, 1856.) Après une incubation de 18 jours, apparition d'une papule, qui s'ulcère au centre, chez un sujet affecté de chancre simple avec bubons.

V-VII. En 1856, un médecin anonyme communiqua à la Société médicale du Palatinat une série de 23 expériences faites par lui, deux ans auparavant, sur des sujets non syphilitiques, consentant à l'opération. Les inoculations ont été faites, avec la lancette, au bras. Trois fois la matière virulente fut prise sur un chancre syphilitique expérimental ; elles ont donné les résultats suivants : (Obs. 12) accident primitif, après une incubation de 23 jours; 45 jours plus tard, éruption maculeuse, puis psoriasiforme ; pas d'angine ; (Obs. 13) accident primitif après 42 jours d'incubation, pas d'éruption secondaire ; (Obs. 14) première incubation de 16 jours; seconde incubation (de l'apparition du chancre à l'invasion des phénomènes généraux) de 48 jours ; fièvre vive avec éruption maculeuse; pharyngite intense, douleurs dans la région hépatique, puis ulcération de la gorge et syphilide tuberculeuse.

VIII. (Belhomme, 1859.) Trois inoculations successives avec le liquide séro-purulent d'un chancre induré. Traitement antisyphilitique dès le moment de l'inoculation. Première manifestation locale 36 jours après la première piqûre, 30 jours après la troisième. Un mois plus tard, trois ulcérations sur la poitrine. Cinq mois après les inoculations, alopécie, puis roséole, adénopathie cervicale, iritis.

IX. (Bærensprung, 1859.) Inoculation avec la lancette. Incubation de 28 jours. Adénopathie indolente, 10 jours plus tard. Plaques muqueuses et roséole, 91 jours après l'inoculation.

X. (Lindwurm, 1861.) Accident primitif 15 jours après l'inoculation (petits tubercules rouges qui font place à des ulcérations à base indurée, peu épaisse); 18 jours plus tard, adénopathie indolente et exanthème papuleux.

XI. (Lindwurm, 1861.) 2 inoculations successives, avec le liquide exsudé du chancre expérimental de la malade précédente, sur une femme affectée de chancres simples; accidents locaux

19 et 24 jours après (tubercules rouges qui s'ulcèrent superficiellement et reposent sur une base élastique, faiblement indurée); six semaines plus tard, adénopathie multiple et roséole.

XII. (Hebra et Rosner, 1861.) 22 jours après l'inoculation, élevures rouges, aplaties, dures, qui grandissent et présentent plus tard à leur centre une très-petite ulcération; 52 jours plus tard, roséole; 4 mois et demi après l'inoculation, mort par œdème aigu de la glotte.

XIII. (Puche, 1862.) 2 inoculations, à 22 jours d'intervalle; 39 jours après la première, et 17 jours après la seconde, apparition de deux papules, auxquelles succèdent deux ulcérations à base indurée; 33 jours plus tard, roséole.

Ces faits démontrent, sans qu'il soit besoin de commentaires, que *le liquide interstitiel et le tissu même de l'accident primitif renferment le virus syphilitique.*

Virulence des accidents secondaires. — Hunter avait reconnu que le chancre peut être inoculé avec succès sur le sujet qui en est atteint, mais qu'avec les accidents plus tardifs de la syphilis, l'inoculation est toujours négative; il en avait conclu que le chancre seul est contagieux. Ricord avait, pour les mêmes raisons, adopté la même opinion : « Le chancre est contagieux, disait-il, je vais l'inoculer au malade, et dans les 48 heures, j'aurai la pustule caractéristique; l'accident secondaire n'est pas contagieux, car, avec lui, le résultat de l'inoculation va être négatif. » Il y avait là, comme le faisait observer Rollet, une confusion véritable, qui, par la fausse sécurité où elle laissait les médecins, dans tous les cas de syphilis sans chancre réinoculable, menaçait de devenir un danger public. Il y avait en outre dans cette doctrine une source d'erreurs déplorables, et l'on était conduit, par exemple, à faire appel aux interprétations les plus invraisemblables pour expliquer la production de certains chancres extra-génitaux.

Hunter s'était trompé et Ricord se trompait après lui, en prenant une maladie pour une autre et en confondant le chancre simple avec la syphilis : « La doctrine de la contagion exclusive de l'accident syphilitique primitif repose, avant tout et par-dessus tout, sur le principe faux de l'unité du chancre, et pour en trouver le défaut essentiel, il a fallu, de toute nécessité, passer par la série entière des travaux et des expériences qui ont abouti au principe de la dualité (Rollet). » Le chancre simple est contagieux et peut être indéfiniment réinoculé; l'accident primitif de la syphilis est contagieux, mais n'est pas réinoculable, et de même, les accidents secondaires sont contagieux, mais ne sont pas réinoculables sur le malade même.

Le caractère virulent des accidents secondaires a été démontré par la clinique et par l'expérimentation. Plusieurs syphiligraphes, s'appuyant sur les données de l'observation, avaient professé que la syphilis est virulente et contagieuse à toute période : B. Bell, Swediaur, et plus récemment, Lallemand, Delpech, Cullerier, combattaient sur ce point la doctrine de Hunter. Dès l'année 1835, Wallace avait inoculé avec succès à des sujets non syphilitiques les produits exsudés des plaques muqueuses. En 1844, Colles avait reconnu qu'une affection syphilitique secondaire peut donner lieu, par contagion, à un accident primitif. Auzias-Turenne (1855) n'était pas moins affirmatif : « Plusieurs cas de vérole, attribués

à de prétendus chancres infectants, doivent être, disait-il, rapportés à la contagion directe du produit des accidents secondaires. »

Un fait, observé par Langlebert en 1854, et communiqué par lui à la Société médicale du Panthéon en 1856, vint donner une démonstration frappante de la virulence des plaques muqueuses et montrer combien était trompeuse la sécurité qu'autorisait la doctrine de Hunter et de Ricord. Une femme, syphilitique depuis un an environ, et présentant des plaques muqueuses vulvaires, reçoit de Langlebert l'assurance qu'elle ne peut communiquer son mal; forte de ce témoignage autorisé, elle a des rapports avec un jeune homme qui, trois semaines plus tard, vient se montrer au spécialiste, avec un chancre du prépuce, premier accident de la syphilis qu'il avait contractée avec la malade aux plaques muqueuses.

En 1856, Rollet, dans la thèse de Dron, posait en principe « que la transmission de la syphilis dans son espèce, s'établit aussi bien en constatant chez les personnes mutuellement contagionnées des accidents syphilitiques secondaires, qu'en les trouvant toutes également affectées de chancres primitifs ».

Les confrontations faites par Langlebert et par A. Fournier ne laissaient bientôt plus de doutes, et Ricord, après avoir dépensé des trésors de dialectique, d'esprit et d'imagination à contester la contagion des accidents secondaires, se rendit à l'évidence et reconnut publiquement son erreur (31 mai 1859). A cette époque, Rollet avait déjà publié un très important mémoire où, reproduisant ses leçons de 1858, il étudiait cliniquement le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire, et spécialement les chancres du mamelon et de la bouche. Il prenait, comme il le dit, la syphilis secondaire à son foyer le plus actif, c'est-à-dire à la bouche, et montrait comment les lésions buccales du nouveau-né syphilitique par hérédité (lequel n'a pas de chancre) déterminent sur le mamelon d'une nourrice saine, un chancre induré, auquel succède la série des manifestations de la vérole. Il empruntait d'autres exemples non moins probants à la pathologie des adultes, citait un grand nombre d'observations authentiques de chancres de la bouche, des lèvres, de la langue et des amygdales, dérivant de lésions buccales secondaires (syphilis des verriers, par exemple), et fournissait ainsi l'interprétation exacte de certains cas de contagion, qu'avant lui on attribuait à la débauche, en dépit des dénégations des malades.

La série des inoculations expérimentales est longue et tout à fait démonstrative.

XIV. (Wallace, 1835.) Application sur la peau, dépouillée d'épiderme par une friction rude, de charpie imbibée du liquide exsudé de plaques muqueuses. Après quelques phénomènes d'inflammation locale, la petite plaie se cicatrise. 28 jours après l'inoculation, la surface est livide et proéminente; elle se transforme ensuite en une ulcération fougueuse qui fait une saillie considérable et, dit Wallace, a complétement le caractère d'un gros condylome. 45 jours après l'inoculation, éruption squameuse.

XV et XVI. (Wallace, 1835.) Deux expériences d'inoculation avec le liquide exsudé d'un tubercule ulcéré du gland. Incubation mal déterminée. Accident primitif, puis roséole, et, dans le second cas, céphalée, syphilide papuleuse, plaques muqueuses des amygdales et du scrotum, iritis.

Rollet croit que la lésion qui a fourni la matière des dernières inoculations était probablement un chancre syphilitique.

Wallace rapporte trois autres exemples d'inoculation positive, pratiquée sur des sujets sains, avec le liquide fourni par des plaques muqueuses.

XVII. (Waller, 1850) Application, sur une surface scarifiée et saignante, de charpie imbibée du liquide fourni par des plaques muqueuses. Le 9e jour, petites taches rouges; le 25e, 14 tubercules cutanés, confluents pour la plupart; 27 jours plus tard, syphilide maculeuse.

XVIII-XXVIII. (Anonyme du Palatinat, 1856.) 11 expériences d'inoculation avec le produit de plaques muqueuses vulvaires (n° 1) ou de rhagades rétro-auriculaires (2 à 11). — 1 : 1re incubation, 18 jours; 2e incubation, 27 jours, fièvre, douleurs de l'hypochondre droit, roséole; puis, angine ulcéreuse, plaques muqueuses sous-mammaires, périostose claviculaire. — 2 : 1re incubation, 23 j.; 2e inc., 107 j., roséole, forte angine. — 4 : 1re inc., 15 j.; 2e inc., 68 j., roséole, angine. — 5 : 1re inc., 17 j.; 2e inc., 64 j., roséole, angine. — 7 : 1re inc., 17 j.; 2e inc., 26 j., roséole, angine ulcéreuse, syphilide tuberculeuse (papuleuse). — 8 : 1re inc., 25 j.; 2e inc., 49 j., mêmes accidents que le n° 7. — 10 : 1re inc., 36 j.; les tubercules d'inoculation suppurent; aucun accident consécutif constaté pendant 11 mois d'observation. — 11 : 1re inc., 31 j.; 2e inc., 43 j., roséole, plaques muqueuses vulvaires. Dans 3 cas (3, 6 et 9) l'inoculation donna lieu à des phénomènes d'inflammation locale immédiate, avec suppuration et une fois même formation d'eschare, mais fut négative au point de vue de la syphilis.

XXIX. Galligo, 1859, s'inocule la matière fournie par des plaques muqueuses labiales. Après 16 jours, chancre, puis accidents consécutifs.

XXX. (Gibert, 1859). Sur une surface dénudée par un vésicatoire, dépôt de matière puriforme recueillie sur des plaques muqueuses. 18 jours après, papule cuivrée, qui s'ulcère superficiellement et devient un tubercule induré. 37 jours plus tard, roséole, puis syphilide acnéique.

XXXI. (Gibert.) Plusieurs inoculations successives, pratiquées comme dans le cas précédent. Incubation de 25 jours environ : papule sèche, puis excoriée, qui devient un tubercule plat. 37 jours après la première inoculation, roséole.

XXXII. (Guyenot, 1859.) Inoculation avec la lancette du liquide de plaques muqueuses anales. Le 28e jour, apparition d'une papule; puis, pustules auxquelles succèdent des ulcérations tardivement indurées. Adénopathie indolente, puis syphilide papuleuse; la première, 12 jours, et la seconde, 48 jours, après le début des chancres.

XXXIII. (v. Bærensprung, 1859.) Inoculations à la lancette. Incubation de 28 jours, large ulcère à base cartilagineuse, adénopathie indurée.

XXXIV-XXXVI. v. Hübbenet (1859) rapporte trois faits d'inoculation positive, pratiquée avec du liquide de plaques muqueuses; les dates ne sont pas très-précises; dans le cas du médecin W..., la nodosité lenticulaire développée au point d'inoculation n'aurait apparu qu'après plus de 2 mois.

XXXVII. (Auzias-Turenne, 1859.) Première incubation, 18 jours; deuxième incubation, 55 jours.

XXXVIII. (Hebra et Rosner) Inoculation à la lancette avec le liquide de papules humides du mamelon. Première incubation de 16 jours; adénopathie douloureuse avec fièvre au 45e jour ; deuxième incubation, 60 jours ; roséole précédée de céphalée et de douleurs dans les épaules, alopécie.

Dans le fait suivant, c'est le tissu même d'une plaque muqueuse qui sert à l'incubation :

XXXIX. Lindwurm (1860) déposa, sur une surface dénudée par un vésicatoire, un lambeau de plaque muqueuse buccale. Au bout de trois semaines, papule ulcérée, adénopathie, puis roséole.

Dans l'expérience que Lindmann fit sur lui-même, la matière qui servit à l'inoculation provenait d'une ulcération de l'amygdale.

XL. (Lindmann, 1851). Inoculation avec la lancette. Première incubation, 10 jours; deuxième incubation, 3 mois.

Plusieurs inoculations ont été pratiquées avec le liquide fourni par des syphilides pustuleuses :

XLI. (Wallace, 1835.) Inoculation avec la lancette. Pas d'inflammation locale immédiate. Après 3 ou 4 semaines, papules qui s'ulcèrent et présentent l'aspect de « tumeurs condylomateuses ». 2 mois après l'inoculation, céphalée, roséole, angine.

XLII. (Wallace, 1835.) Pas de phénomènes inflammatoires immédiats. 29 jours après l'inoculation, tubercule très-superficiellement ulcéré. 54 jours après l'inoculation, roséole, plaques muqueuses multiples.

XLIII. (Vidal, 1849.) Inoculation à la lancette (pratiquée sur M. B..., qui s'offre à subir l'expérience) avec le pus d'une syphilide pustuleuse précoce (syphilis grave). Réaction inflammatoire locale et suppuration modérée. Après une incubation de 35 jours, chancre induré avec adénopathie. Roséole, alopécie, plaques muqueuses.

Dans le fait suivant, la matière d'inoculation fut empruntée à une syphilide pustuleuse congénitale :

XLIV. (Rinecker, 1852 ; expérience faite sur le médecin W. R. .) Introduction du pus sous l'épiderme soulevé par un vésicatoire. Après 29 jours d'incubation, apparition d'élevures papuleuses, qui deviennent confluentes, s'indurent et suppurent. 130 jours après le début de l'affection locale, céphalée, puis plaques muqueuses.

La *virulence du pus*, dans les expériences, paraît dépendre essentiellement de son mélange avec d'autres produits exsudés des lésions syphilitiques. Plusieurs observations semblent démontrer, en effet, que le pus qui se produit, chez les syphilitiques, à la suite d'une irritation de cause commune, n'est pas virulent ; il en est de même du mucus ou du muco-pus fourni par une muqueuse enflammée, mais exempte d'altérations spécifiques. Diday (1865) a inoculé sans succès, à une jeune femme saine, le liquide d'une pustule d'acné iodique, recueilli sur un sujet syphilitique en plein début de poussée secondaire ; il a de même pratiqué sans résultat l'inoculation de la sérosité d'un eczéma développé chez un syphilitique. Rollet et Viennois (1860-1864) ont cherché à prouver que la lymphe vaccinale pure, prise sur un syphilitique, donne lieu à la vaccine régulière et ne transmet pas la vérole ; c'est du moins ce qui semble ressortir des faits de Cerioli, Bidart, Taupin, etc. Le pus du chancre simple, développé à la suite de contagion ou d'inoculation chez un syphilitique, détermine le plus souvent, sur un sujet sain, une pustule ou un chancre simple, mais non la syphilis. Le fait a été démontré par les pratiques de la syphilisation, dans les expériences de Boeck et de Bidenkap, par exemple, lorsqu'on s'est servi de pus qu'on recueillait sur des chancres d'inoculation développés sur des syphilitiques. Voici ce que disait à ce sujet Basset (1860), dont le témoignage est confirmé par Rollet : « Un sujet syphilitique, porteur d'un chancre induré est inoculé avec le pus de son chancre : résultat négatif. Depôt sur le chancre induré du pus de chancre simple : au bout de deux ou trois jours, formation d'un chancre mixte; réinoculabilité de ce chancre. Le pus de ce chancre mixte, inoculé à un sujet syphilitique, donne le chancre à base molle, que l'on prétend être syphilitique; or, si le chancre est syphilitique, inoculé à un sujet sain, il donnera la vérole. Eh bien, j'affirme que dans tous

les cas où cette expérience a été faite à l'Antiquaille, les sujets inoculés avec le pus du chancre à base molle n'ont jamais eu la vérole. »

Deux expériences de Bidenkap (1865) se rapportent à notre sujet; les deux faits, tout semblables par leur origine, ont eu des suites différentes :

XLV. Une fille, qui était à l'hôpital pour une blennorrhagie, s'inocula par curiosité, avec une aiguille, du pus chancreux provenant des ulcérations artificielles d'une femme soumise à la syphilisation (ces ulcérations dérivaient d'un ulcère infectant, mais indirectement, et par une série de générations intermédiaires). Le résultat immédiat fut une pustule suivie d'ulcération, mais non la syphilis, que la malade contracta par contagion, un an et demi plus tard, et qui débuta par un chancre génital.

XLVI. Une autre malade se fit, dans les mêmes conditions que la précédente, de nombreuses inoculations. Parmi les ulcérations qui succédèrent aux pustules immédiatement développées, il y en eut deux qui présentèrent tardivement une base hémisphérique nettement indurée. Trois semaines après que l'on eut constaté cette induration, fièvre et angine de nature indécise; plus tard encore, éruption pustuleuse sur l'abdomen.

L'interprétation de ce fait est douteuse; Bidenkap et Boeck se refusent à y voir la syphilis, que Köbner admet au contraire.

Ricord et Fournier ont rapporté plusieurs observations, où des chancres mous (chancres simples), développés sur des sujets syphilitiques, ont été transmis à des sujets sains, sous forme de chancres mous, sans accidents ultérieurs.

Dans le cas où le chancre simple a pour base une lésion syphilitique, le pus qu'il fournit se mêle à des produits spécifiques et l'inoculation peut transmettre la syphilis. Je reviendrai sur ce sujet en parlant du chancre mixte de Rollet.

Les ulcérations déterminées par l'auto-inoculation du chancre syphilitique (chancroïde de Clerc) ne sauraient être complétement assimilées au chancre simple, bien qu'elles en aient les caractères objectifs et soient, comme lui, réinoculables en série. Le pus du chancroïde s'est montré virulent et a donné la syphilis, dans un cas cité par Melchior Robert (1862).

XLVII. Un étudiant, atteint de chancre simple, s'inocula le pus d'un chancroïde (première pustule d'auto-inoculation du chancre induré d'un sujet syphilitique). Au 23e jour, la base de l'ulcération est un peu indurée; au 72e jour, l'ulcération, qui s'était cicatrisée et s'est reproduite, est très-large avec [illegible] base très-dure. Adénopathie, syphilide papuleuse, ulcération gutturale.

Le *muco-pus des écoulements blennorrhagiques*, ou blennorrhéiques des sujets syphilitiques ne paraît pas susceptible de transmettre la syphilis.

Rollet et Basset ont, comme dans l'expérience de Hunter, inoculé à des sujets sains ce liquide, recueilli pur de tout mélange et les expériences ont toujours été négatives.

Quelques syphiligraphes, en Angleterre surtout, admettent cependant que certains écoulements uréthraux ou vaginaux peuvent être non-seulement les véhicules du virus syphilitique, mais qu'ils peuvent aussi constituer des accidents spécifiques et, à ce titre, posséder par eux-mêmes la virulence. H. Lee (1873) va jusqu'à supposer que, chez les syphilitiques,

le liquide exsudé d'une muqueuse irritée peut être virulent ; que le suintement muco-purulent d'une uréthrite chronique ou un écoulement uréthral déterminé, sans nouvelle infection blennorrhagique, par de simples excès vénériens, peut être un agent de transmission de la vérole. Morgan (1872) décrit une gonorrhée syphilitique et croit à la virulence des écoulements vaginaux qui surviennent, sans contagion, chez les femmes vérolées. Vidal et Hammond admettent l'existence de l'uréthrite spécifique. Berkeley Hill et Marston ont émis une opinion analogue. C'est une hypothèse dont il est difficile de vérifier l'exactitude, et l'on peut toujours supposer que quelque lésion syphilitique, peu accessible à l'examen, a été méconnue, ou que du sang s'est mêlé aux humeurs pathologiques.

Le *jetage du coryza* des enfants syphilitiques par hérédité paraît être virulent ; les faits qu'ont cités Chambrely (1859) et H. Roger (1865) ne peuvent guère laisser de doutes à ce sujet, mais il est presque certain aussi que la pituitaire est, chez ces petits, le siége d'altérations spécifiques.

Virulence du sang. — Plusieurs expériences ont mis en évidence les propriétés virulentes du sang, pendant la durée des manifestations secondaires de la syphilis.

XLVIII. (Waller, 1850.) Dépôt, sur une surface saignante, de sang recueilli au moyen de scarifications, sur une femme en pleine roséole. Première incubation, 34 jours : tubercules qui s'indurent et s'ulcèrent ; deuxième incubation, 32 jours, roséole.

XLIX. L'anonyme du Palatinat rapporte une série d'expériences faites avec le sang d'un malade affecté de syphilis secondaire. Le sang est étendu à la surface d'ulcères de la jambe préalablement détergés. Des 6 individus soumis à l'inoculation, 3 devinrent syphilitiques (roséole, ulcérations de la gorge, tubercules cutanés) sans qu'on eût observé d'accidents locaux manifestes au point d'inoculation. Trois autres expériences négatives furent faites avec le sang recueilli sur un des sujets infectés de la première série.

Dans le fait suivant, le sang, recueilli au niveau d'une papule syphilitique, était peut-être mêlé de produits fournis par la lésion spécifique :

L. (Gibert, 1859.) Inoculation à la lancette « du sang un peu séreux » recueilli en piquant la circonférence d'une grosse papule. Au 50e jour, on constate une papule rougeâtre, qui date de 15 jours environ. Plus tard, roséole et plaques muqueuses.

LI. Dans les expériences de Pellizari (1860), le sang fut extrait par la saignée et il est noté que la peau était saine au point où l'on piqua la veine. Des trois jeunes médecins qui subirent l'inoculation, un seul (le docteur B.) contracta la syphilis. Le sang à peine extrait avait été déposé sur une surface excoriée et scarifiée. Au 25e jour, papule, à laquelle succède un ulcère à base faiblement indurée. 31 jours plus tard, roséole, adénopathie multiple.

LII. (Lindwurm, 1861.) Injection sous-cutanée de sang pris sur une femme syphilitique en pleine éruption de roséole, au moyen de ventouses scarifiées appliquées en un point où la peau semblait intacte. Incubation de 4 semaines : papule qui se transforme en ulcération à base indurée ; plus tard, adénopathie multiple, roséole, syphilides papuleuse et squameuse.

LIII. Hebra et Rosner (1862) inoculèrent sur une femme saine un mélange de sang et de pus chancreux (chancre simple d'inoculation) recueillis sur un sujet syphilitique. La pustule et l'ulcération chancreuses se produisirent immédiatement, mais il n'y eut aucun symptôme de syphilis.

L'inoculation du sang a été faite sans succès par Thiry (4 cas) et par Lalagade, d'Albi, 1859 (3 cas).

Il est impossible de dire pendant combien de temps le sang reste virulent; on peut supposer seulement qu'il conserve ce caractère aussi longtemps que se reproduisent les syphilides superficielles et plus ou moins généralisées, qui possèdent elles-mêmes la virulence, c'est-à-dire pendant deux, trois ou quatre années. Ce qui vient d'être dit du sang s'applique sans doute à la *lymphe*. On peut présumer que les ganglions forment des espèces de foyers où les particules virulentes se trouvent retenues et comme en réserve, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Après la période des accidents secondaires, le sang cesse d'être virulent et inoculable, aussi bien pendant le temps où la syphilis tertiaire est en activité que durant les intervalles où elle est absolument latente.

Diday (1849) a tenté dix-sept fois l'inoculation du sang recueilli sur un syphilitique arrivé à une période avancée de la vérole. Ces expériences ont été faites à une époque où l'auteur poursuivait l'idée d'instituer contre la syphilis une méthode prophylactique, comparable à la vaccine. L'une des inoculations fut pratiquée sur le malade lui-même, qui était affecté de périostoses multiples, non suppurées, avec douleurs ostéocopes; elle n'a pas de valeur au point de vue qui nous occupe. Les autres sujets inoculés étaient des vénériens affectés de chancres récents et non indurés; un seul d'entre eux était certainement syphilitique. Presque tous les malades étaient donc, à n'en pas douter, aptes à contracter la syphilis, et cependant toutes les inoculations avortèrent. Une expérience de Profeta est restée négative, comme celles de Diday.

Les produits pathologiques de la syphilis tardive et en particulier les *gommes*, qui en sont la forme la plus caractérisque, ne paraissent pas être inoculables. La contagion cesse d'être observée à partir du moment où les lésions superficielles cessent de se produire, et deux tentatives d'inoculation faites par Tanturri (1865) et Profeta (1871), avec des produits de lésions tertiaires, n'ont eu aucun résultat. Le premier de ces expérimentateurs inocula, sur une femme saine, la matière d'une gomme sous-cutanée, le second employa le liquide extrait d'une syphilide tuberculeuse.

Les produits des *sécrétions normales* sont-ils virulents? On ne peut répondre à la question d'une manière générale. Il est à peu près certain cependant que la plupart des humeurs normalement sécrétées ne sont pas virulentes, lorsqu'elles sont pures de tout mélange avec des produits virulents par eux-mêmes, mais que, dans le cas où elles sont ainsi adultérées, elles peuvent servir de véhicule au virus, sans en modifier notablement l'activité. Les éléments sécréteurs paraissent donc se comporter, par rapport à l'agent contagieux, à la manière d'un filtre parfait.

La *salive* transmet la contagion, et ce fait est en rapport avec l'extrême fréquence des lésions érosives ou ulcéreuses de la bouche et de la gorge, dans les premières phases de la vérole, mais plusieurs expériences, que Profeta a faites sur lui-même, semblent bien démontrer l'innocuité des liquides buccaux, lorsque la muqueuse est parfaitement intacte. La salive recueillie dans ces conditions d'intégrité de la bouche a pu être impu-

nément inoculée à plusieurs reprises, au moyen d'incisions multiples, bien que les malades qui fournissaient la matière de l'expérience fussent en pleine période secondaire (à l'exception d'un seul, chez qui la syphilis était beaucoup plus ancienne).

Les *larmes* n'ont pas non plus transmis la syphilis, dans les inoculations de Diday et de Vidal.

La question de la virulence du *lait* a donné lieu à de nombreux débats et quelques contemporains ne la considèrent pas comme jugée d'une façon définitive. Elle présente cet intérêt spécial que la transmission par le lait, si elle est réelle, semble se produire suivant un mode particulier, par une infection graduelle, comme il arrive pour la tuberculose, et sans accident local initial.

Les anciens syphiligraphes admettaient presque unanimement l'action nocive du lait. Leur opinion est exprimée dans cette phrase de Paracelse : « Le mal vénérien passe aux enfants par la conception et par le lait », et dans cette autre d'A. Paré : « Les enfants allaictant nourrices vérolées en sont infectés, attendu que le lait n'est que du sang blanchi, lequel étant infecté de virus et l'enfant en estant nourri en prend les mêmes qualités ». Astruc et B. Bell croient de même à l'infection par le lait et cette doctrine a pour adhérents, dans notre siècle, Mahon, Beaumès, Lane, Parker, Diday, Ricordi, etc. Melchior Robert a cité deux faits qu'il tient pour démonstratifs, mais qui n'auraient de valeur que si les enfants avait été très-rigoureusement observés :

Une nourrice-mère prend la syphilis de son mari, infecté lui-même depuis la naissance de l'enfant. Six semaines plus tard, l'enfant présente une éruption syphilitique, mais il n'a ni plaie, ni cicatrice, ni adénopathie. La mère a, dans le même temps, une roséole, mais sa bouche et ses mamelons sont tout à fait intacts.

Dans le second fait, l'argumentation repose de même sur l'absence de lésions mammaires chez la nourrice syphilitique, et l'absence de toute affection locale précédant, chez l'enfant, une éruption de plaques muqueuses anales, qui se seraient montrées comme première manifestation d'une syphilis acquise.

Les observations analogues de Brunelli et de Cerasi (1866) ne peuvent pas davantage entraîner la conviction.

Zeissl semble porté à admettre l'infection par le lait. Après avoir parlé des dangers de l'allaitement, dans les cas où il y a des lésions syphilitiques du sein, il ajoute : « alors même que la syphilis de la nourrice était devenue latente à la suite d'un traitement, et lorsqu'il n'existait aucune affection spécifique des mamelons, des lèvres ou de toute autre partie en rapport avec le monde extérieur, j'ai vu survenir, chez un nourrisson, des condylomes plats des lèvres et de l'anus, comme accident initial de la vérole ».

Dès la fin du dix-huitième siècle, Hunter, Nisbett et Swediaur avaient combattu l'opinion presque générale, et refusé d'admettre la virulence du lait. Fritze (1795) avait expressément signalé le rôle nécessaire des lésions du mamelon dans la transmission de la syphilis des nourrices à leurs nourrissons. Un grand nombre de faits cliniques, recueillis depuis trente ans,

démontrent qu'un enfant sain peut être impunément allaité par une femme syphilitique pendant plusieurs semaines, à la condition que les mamelons restent intacts et que le nourrisson échappe d'ailleurs aux autres causes de contagion. Cullerier (1850) avait réuni cinq observations de ce genre (mais il est possible que les enfants fussent syphilitiques par hérédité, ce qui expliquerait l'immunité). Venot (1852) cita l'exemple de plusieurs nourrices syphilitiques, qui purent, sans préjudice pour leurs nourrissons, continuer plus au moins longtemps l'allaitement. La thèse de Dugès (1852) a pour objet de démontrer l'innocuité du lait. H. Lee (1868) cite le cas très-remarquable d'une femme saine qui allaitait son enfant, et qui, ayant pris un nourrisson syphilitique, contracta un chancre du mamelon suivi de roséole. Elle eut soin de donner exclusivement l'un des seins à chacun des deux enfants et put ainsi continuer pendant six semaines, à nourrir son enfant, sans l'infecter. Les observations de Profeta et celles de Pellizari surtout ne sont pas moins probantes. Ce dernier fait mention de six cas, dans lesquels il constata des lésions de syphilis récente chez des nourrices-mères, dont les enfants étaient sains, et où il fit continuer l'allaitement, en se bornant à recommander certaines précautions. Un seul des enfants devint syphilitique, mais suivant le mode habituel de la contagion, il contracta en effet un chancre du sourcil en dormant à côté de sa mère, qui avait des plaques muqueuses de la bouche.

Il est donc à peu près certain que le lait des femmes syphilitiques n'est pas virulent par lui-même. Une série d'expériences, faites par Padova (1866), et confirmées par Profeta, ont démontré qu'il n'est pas inoculable, de quelque manière qu'on procède, par simple piqûre, par contact prolongé à la surface de la peau dénudée, ou par injection hypodermique.

Le *sperme* d'un sujet syphilitique est-il virulent? C'était une opinion acceptée par la plupart des anciens syphiligraphes, et par Astruc en particulier, que le liquide séminal est fréquemment l'agent de la contagion. Hunter niait la virulence du sperme, mais, en même temps, il niait la transmission de la syphilis par l'hérédité. Les deux questions, en effet, sont étroitement liées l'une à l'autre : s'il est vrai que la vérole du père peut se transmettre à l'enfant, sans que la mère ait été primitivement contaminée, il est difficile de ne pas admettre que la matière qui a fécondé l'ovule a joué le rôle d'élément infectieux. Je discuterai bientôt cet important et difficile problème, et j'étudierai en même temps l'infection de la mère par le fœtus qu'elle a conçu d'un père syphilitique, mais je dois dès maintenant examiner un autre côté de la question.

Quelques syphiligraphes ont pensé qu'une femme saine peut, sans devenir enceinte, sans avoir subi de contagion directe par inoculation et sans présenter d'accident local initial, être cependant infectée par la cohabitation avec un homme syphilitique, du seul fait des rapprochements sexuels.

Aucun des faits cités à l'appui de cette opinion par Porter (1857) et

Langston Parker (1863) n'est vraiment démonstratif. Il est inutile de rappeler ces observations : dans toutes, il s'agit de sujets syphilitiques qui, sans présenter aucune manifestation locale, transmettent néanmoins la verole à leur femme, et, dans toutes, on ajoute que l'accident primitif a fait défaut chez celle-ci. Je n'ai pas besoin de dire avec quelles réserves on doit accueillir des faits de ce genre et combien on est fondé à soupçonner que l'examen de l'homme et de la femme a été insuffisant.

Zeissl, tout en reconnaissant les difficultés du sujet, dit qu'il a vu bien des fois des hommes affectés de syphilis récente, mais latente, infecter leurs femmes par le sperme, sans les féconder. Il ajoute que la vérole se manifeste en pareil cas par des formes tardives, et en particulier par des périostites douloureuses. Diday (1864) ne paraît pas éloigné d'admettre un pareil mode d'infection. Il suppose que le sperme d'un syphilitique peut contaminer l'ovule, alors même qu'il ne le féconde pas, et que cet ovule, devenu syphilitique, peut à son tour infecter la femme. On ne peut voir là qu'une ingénieuse hypothèse.

Il paraît démontré par les expériences de Mireur (1876) que le sperme n'est pas inoculable.

Relations de la syphilis avec le chancre simple. Unicisme et dualisme. — La conclusion générale à tirer des faits que je viens d'étudier, c'est que, dans sa diffusion parmi les hommes, la syphilis naît de la syphilis, et l'on doit ajouter, comme corollaire, qu'elle naît toujours et exclusivement de la syphilis. Cette proposition, émise au sujet d'une maladie qui présente en quelque sorte le type de la spécificité morbide, n'a pas besoin, ce semble, d'être démontrée, mais elle suppose évidemment que l'on peut distinguer d'un manière certaine la syphilis des maladies qui ont quelque affinité avec elle. L'erreur qui a longtemps réuni toutes les maladies vénériennes dans l'unité de la vérole (*doctrine de l'identité*) se perpétuait encore à l'hôpital Saint-Louis, il y a moins de vingt cinq ans, dans l'enseignement de Gibert et de Cazenave; mais elle ne compte plus de partisans et il n'est plus nécessaire de prouver que la blennorrhagie et les végétations n'ont rien de commun avec la syphilis; quant aux rapport du chancre simple avec la syphilis, il importe de les définir très-nettement, pour mettre fin à la confusion que l'on retrouve encore dans quelques onvrages de date assez récente. Les discussions mémorables auxquelles ce problème a donné lieu pendant près de trente ans intéressent surtout l'histoire des doctrines médicales, la science est faite maintenant et l'on est autorisé à considérer les deux propositions suivantes comme l'expression de faits scientifiques aujourd'hui démontrés :

La syphilis et le chancre simple sont deux maladies tout à fait distinctes.

La syphilis dérive de la syphilis et se reproduit dans son espèce; elle ne dérive jamais du chancre simple et ne le reproduit jamais.

Une des causes qui ont le plus contribué à perpétuer la confusion dans ces matières est l'importance prépondérante que la plupart des syphiligraphes ont donnée à la considération des lésions extérieures, à ce point

que l'étude comparée des deux espèces de chancre semble faire oublier souvent tout l'ensemble des caractères nosologiques, qui séparent deux maladies, au point de vue de leur évolution et de leur nature.

Lorsque Ricord eut définitivement séparé la blennorrhagie et la syphilis, les médecins étaient à peu près unanimes à considérer le chancre, quels que fussent d'ailleurs ses caractères, comme le signe certain de la vérole. On savait bien, depuis le seizième siècle, que tout chancre n'est pas suivi d'accidents constitutionnels, mais on avait oublié la distinction fondamentale que les vieux observateurs avaient établi entre deux espèces de carie, dont l'une appartient au mal français, tandis que l'autre lui est étrangère. Ricord, après Hunter, avait affirmé la valeur séméiotique de l'induration chancreuse, comme signe d'infection générale, mais il attribuait au mode de réaction individuelle ou aux conditions de localisation les caractères variables des chancres, qu'il considérait tous également comme syphilitiques.

La méthode des confrontations permit à Bassereau (1852) d'édifier sur des fondements inébranlables la doctrine du *dualisme*. Elle démontrait d'une manière formelle : 1° que le chancre simple reproduit par contagion le chancre simple, qui apparaît sans incubation et peut être inoculé presque indéfiniment sur le malade même, ou sur toute autre personne, syphilitique ou non ; 2° que le chancre induré reproduit par contagion le chancre induré, qui apparaît seulement après une incubation prolongée, et qui ne peut être inoculé ni sur le malade lui-même, ni sur aucun autre sujet syphilitique.

Présentée sous cette forme, la doctrine du dualisme consacrait la séparation des deux espèces de chancre, mais elle renfermait aussi implicitement la séparation absolue de deux maladies. Ce qu'elle ne disait peut-être pas assez clairement, c'est que le caractère fondamental qui distingue les deux chancres est la différence des virus bien plus que la différence des formes. Aussi parut elle donner prise à de sérieuses objections, qui séduisirent de bons esprits et les entraînèrent dans l'erreur de l'*unicisme*.

Théorie uniciste. — Melchior Robert (1861), l'un des partisans les plus autorisés de cette doctrine, en a formulé les données fondamentales dans les propositions suivantes :

« Le chancre infectant reconnaît ordinairement pour cause un chancre infectant. Le virus du chancre infectant, inoculé à un individu diathésé, produit le chancroïde ou chancre mou. Le virus du chancre infectant détermine par exception un chancre simple chez un individu sain.

« Le chancre simple dépend essentiellement du chancre infectant et résulte : 1° de l'insertion du virus infectant sur un sujet diathésé ; 2° de l'inoculation à un individu sain du virus provenant d'un chancre induré à sa période de déclin ; 3° de la contamination par le virus infectant, effectuée sur un sujet doué d'une immunité naturelle. Le chancre simple peut se communiquer dans son espèce pathologique, pendant un temps variable, qui dépend des conditions individuelles et du siége de

l'inoculation; mais ces conditions et le siége aidant, il recouvre la propriété d'infection et se comporte comme le chancre induré. En d'autres termes, la propriété infectante n'est pas interdite au virus du chancre simple.

« Le chancre induré, le chancroïde, le chancre simple, sont des manifestations pathologiques d'un même principe, dont les effets variés dépendent moins des propriétés inhérentes au virus lui-même que des conditions de l'organisme.

« Il n'y a donc qu'un seul virus ».

La même idée se trouve exprimée dans la définition du chancre simple, mou, non infectant, qui, pour l'auteur, est une « ulcération spécifique déterminée, sur un point de la peau ou des muqueuses par l'inoculation directe du virus syphilitique. »

L'unicisme de H. Lee est quelque peu différent. Le syphiligraphe anglais regarde les deux chancres comme deux formes ou deux variétés de la maladie syphilitique. Il admet que l'inoculation de la matière syphilitique peut, suivant les cas, déterminer des phénomènes pathologiques tout à fait dissemblables : « la maladie locale qui commence par la forme suppurative de l'inflammation est, dit-il, un acte morbide entièrement distinct et séparé de l'affection inflammatoire, adhésive, spécifique, qui est suivie de symptômes constitutionnels; mais, ajoute-t-il en un autre endroit, de ce que nous pouvons décrire plusieurs formes d'actes morbides, il ne s'ensuit pas que l'on doive admettre un même nombre de poisons. »

D'après Bœck, qui est aussi un uniciste, le contage qui produit le chancre inoculable en série (chancre simple), n'est autre que le contage syphilitique, mais à un degré supérieur d'intensité ; c'est la matière du chancre induré, renforcée en quelque sorte, et capable de susciter dans les ganglions une inflammation violente, qui s'oppose à la diffusion du poison et prévient l'infection générale de l'organisme.

Arguments des unicistes. — Voyons donc quels sont les faits et les arguments que l'on a invoqués en faveur de l'unité du virus et cherchons à en reconnaître la signification véritable.

1° Les unicistes opposant aux faits accumulés par Bassereau des *confrontations* contradictoires, se sont crus autorisés à conclure que le chancre infectant peut dériver par contagion du chancre simple, et réciproquement. M. Robert a cité plusieurs faits à l'appui de cette opinion. Plus récemment, Morgan (1871) fait remarquer que les prostituées qu'on reçoit au Lock hospital de Dublin, n'ont presque jamais de chancres indurés, tandis que cet accident est commun chez les hommes infectés par cette classe de femmes. Il dit avoir pu, dans quelques cas, retrouver l'origine de l'infection et avoir constaté, chez la femme, un chancre mou, chez l'homme, un chancre induré. L'argumentation est plus spécieuse que solide. La question capitale n'est pas en effet de connaître les apparences qu'a présentées le chancre chez les deux sujets confrontés, mais bien de savoir si, en réalité, l'un et l'autre ont eu la syphi

lis ; or personne n'a cité aucun fait démontrant qu'une femme affectée de chancre simple, mais bien et dûment indemne de toute manifestation syphilitique, ait jamais donné la vérole à qui que ce soit. Quant à la rareté supposée du chancre induré chez la femme, c'est une question que je traiterai plus loin.

2° Après les observations cliniques, on a invoqué des *expériences*.

LIV. Deux inoculations de Wallace (7 et 8) ont paru favorables à la doctrine de l'unité du virus : dans l'une, le pus qui servit à l'expérience fut recueilli sur un ulcère des parties génitales non accompagné de manifestations syphilitiques ; dans l'autre, il provenait d'un bubon suppuré, consécutif à des pustules ulcérées. Les deux sujets inoculés eurent la syphilis, mais, en l'absence de détails suffisants pour prouver que les malades qui ont fourni la matière d'inoculation n'ont eu qu'un chancre simple, sans accidents syphilitiques généraux, on ne peut tirer de ces faits aucune conclusion certaine.

3° On a cité, d'autre part, un certain nombre d'observations tendant à prouver que *les accidents généraux de la syphilis peuvent avoir pour phénomène initial un chancre mou*, c'est-à-dire cette forme de lésion locale qui est considérée par les dualistes comme le type du chancre simple, et qui a pour caractères, avec l'absence d'induration de la base et certains détails morphologiques, d'apparaître sans incubation et d'être réinoculable en série sur le malade lui-même. Bazin croyait à la syphilis consécutive au chancre simple : « Le chancre simple, dit-il, reste, dans la majorité des cas, un accident local, sans retentissement dans l'organisme ; mais il peut être suivi à courte distance des symptômes d'une syphilis constitutionnelle normale, et de plus il est parfois l'accident initial d'une syphilis irrégulière, c'est à-dire d'une syphilis dont les premières manifestations n'apparaissent qu'au bout d'un temps considérable (2,3,10 ans et plus) et qui consiste dès l'abord en des lésions profondes et circonscrites, telles que syphilides circonscrites et ulcéreuses, lésions osseuses, etc. » Ai-je besoin de faire remarquer combien de chances d'erreur sont possibles dans l'observation d'accidents que sépare un si long intervalle ? Quant à la syphilis dont les manifestations secondaires suivent de près le chancre mou, considéré comme lésion initiale, elle prouve seulement que les caractères objectifs de l'accident primitif peuvent être trompeurs, ou bien elle doit faire supposer, comme les faits dont je vais m'occuper, une double inoculation de virus chancreux et de virus syphilitique. Je ne discuterai donc pas la valeur des observations publiées (voir en particulier celles de E. Vidal, 1873) ; elles sont surtout intéressantes en ce qu'elles montrent les difficultés que peut présenter le diagnostic de la vérole, à l'époque de l'accident primitif.

Le plus souvent, l'évolution des accidents est la suivante : 24 ou 48 heures après un contact infectant ou une inoculation expérimentale, se produisent localement des phénomènes de réaction inflammatoire ; une pustule se développe, se rompt et fait place à une perte de substance, qui s'agrandit et forme une ulcération suppurante, à base molle, plus ou moins exactement conforme au type vulgaire du chancre simple, puis, après quinze ou vingt jours, sans réaction phlegmoneuse locale, la base

de l'ulcération s'indure et la lésion se transforme sur place en un chancre induré, auquel succèdent les accidents consécutifs de la syphilis. Dans d'autres circonstances, les phénomènes de réaction locale immédiate sont très-atténués et se bornent à une pustule éphémère; la perte de substance qui succède à la pustule d'inoculation se répare très-vite; c'est une cicatrice, et non plus une ulcération, qui s'indure secondairement; les deux actes morbides sont séparés par une période intermédiaire, où toute lésion locale fait défaut.

Les observations dans lesquelles on peut suivre l'évolution successive de deux lésions plus ou moins indépendantes l'une de l'autre ne sont pas rares dans la clinique et l'on trouve des faits analogues dans les inoculations expérimentales, dans les expériences de Danielssen (II) et de Wallace (XIV), par exemple. C'est pour les interpréter et pour rendre raison des faits d'auto-inoculation positive quelquefois obtenue avec le liquide du chancre syphilitique, que Rollet proposa la théorie du *chancre mixte* ou, pour parler peut-être plus correctement, de l'inoculation simultanée du chancre simple et de la syphilis. Avec ses élèves, Laroyenne (1858), Basset (1860) et Naudet (1863), il fit de nombreuses expériences en vue de démontrer que, dans les auto-inoculations positives du chancre syphilitique, on n'a pas réinoculé autre chose qu'un chancre simple, accidentellement greffé sur l'accident primitif; il montra qu'il suffit d'appliquer du pus de chancre simple sur un chancre syphilitique pour rendre ce dernier réinoculable à volonté.

Une expérience de Hebra et Rosner (1862) reproduit la double inoculation simultanée du chancre simple et de la syphilis :

LV. On dépose du pus de chancre simple sur de gros boutons de syphilide tuberculeuse et on détermine ainsi l'apparition d'ulcères dont le pus mêlé de sang est inoculé à un sujet sain. Deux jours après, se montrent des pustules d'inoculation, puis des ulcérations; l'une d'elles se cicatrise en 4 semaines, l'autre, après une période de régression, grandit et s'indure; plus tard la syphilis se confirme par ses accidents généraux.

Les deux maladies, le chancre simple et la syphilis, peuvent être contractées simultanément et reconnaître pour cause, comme dans le fait expérimental que je viens de rappeler, l'inoculation de produits renfermant les deux virus. Il est possible aussi que le chancre simple préexiste et serve en quelque sorte de porte d'entrée au virus syphilitique; l'accident primitif de la syphilis se superpose alors à la lésion antécédente. Une expérience de Lindwurm a reproduit cette succession d'accidents, qu'il est rare d'observer en clinique :

LVI. (Lindwurm, 1861.) Sur un chancre simple d'auto-inoculation, on dépose du pus d'un chancre induré certainement syphilitique (qui avait servi à l'inoculation positive n° X). « Cette infection méthodique d'un chancre simple par du virus syphilitique ne parut d'abord amener aucun changement dans sa marche. Plus tard, il s'étendit en largeur et en profondeur, jusqu'à ce que, 4 semaines après, il se guérit par des pansements au chlorure de zinc, en laissant une cicatrice rouge et saillante. » La malade fut considérée comme guérie, mais elle rentra, 3 mois plus tard, avec un chancre simple récent, un exanthème syphilitique et des plaques muqueuses.

Bien que l'observation soit à quelques égards insuffisante, il a parut

extrêmement probable que l'infection syphilitique avait été produite par l'inoculation expérimentale. Il est intéressant de constater que les caractères objectifs de la lésion locale n'ont pas été modifiés d'une façon caractéristique. Il est permis de supposer que, dans les cas où l'accident primitif de la syphilis a pu être assimilé au chancre simple, il s'agissait ainsi de deux lésions superposées, dont l'une (l'accident primitif de la syphilis) peut être rendue presque méconnaissable.

Des effets produits par le virus syphilitique. — Les partisans de l'unité du virus ont invoqué à l'appui de leur opinion non-seulement les faits dans lesquels la syphilis leur semblait dériver du chancre simple, mais encore une autre série d'observations, où ils ont cru voir le chancre simple dériver de la syphilis. Ceci m'amène à étudier les effets du virus syphilitique. Ils se résument dans les deux termes suivants :

Le virus syphilitique, agissant sur un organisme qui n'est pas protégé par un état d'immunité spontanée ou acquise, produit la syphilis.

Il ne produit jamais que la syphilis.

On a dit (et c'est le dernier argument des unicistes dont je m'occuperai ici) que *le virus syphilitique peut donner origine au chancre simple*, lorsqu'il est inoculé à des sujets syphilitiques et, d'une façon tout exceptionnelle, lorsqu'il est inoculé à certains sujets indemnes de vérole. Cette assertion est fondée sur des faits exacts, qui ont été mal interprétés. Il est certain que l'auto-inoculation des produits du chancre syphilitique détermine quelquefois l'apparition immédiate d'une pustule, à laquelle succède une ulcération à base molle, dont le pus peut être réinoculé en série sur le sujet lui-même et sur d'autres personnes. Clerc (1854) fut l'un des premiers à faire cette observation ; il eut en outre l'occasion de voir un chancre du scrotum, qui présentait le type de l'ulcère induré et qui fut suivi d'une syphilide papuleuse, donner lieu, sur la partie contiguë de la peau du pénis, à une ulcération ayant les caractères du chancre mou. Il donna à la lésion dérivée de l'accident primitif de la syphilis le nom de *chancroïde*, déjà employé par Maratray. Le chancroïde pouvait être regardé comme une expression atténuée, une forme abortive de la syphilis, à peu près de même que la varioloïde représente une forme modifiée de la variole. L'analogie est plus apparente que réelle, car la varioloïde reproduit la variole, lorsqu'elle se transmet à des sujets que ne protége pas l'immunité variolique ou vaccinale, tandis que le chancroïde ne reproduit le plus souvent qu'une lésion locale, sans analogie avec la syphilis. Il faut ici faire une réserve commandée par l'observation de Melchior Robert (XLVII) et peut-être par un des faits de Bidenkap (XLVI).

C'est en admettant une double inoculation simultanée que Rollet explique tous les cas d'auto-inoculation positive du chancre syphilitique ; pour lui, tout chancre qui donne le chancroïde est un chancre mixte, tout chancroïde est un chancre simple.

A vrai dire, le chancroïde n'est pas une lésion spécifique ; il peut avoir pour origine l'inoculation mixte dans le sens que Rollet donne à ces

mots et se rattacher par une filiation directe à un chancre simple classique; mais ce peut être aussi une simple lésion irritative, de caractère presque banal.

On reconnut bientôt, quand l'attention fut attirée sur ces questions, que, pour rendre auto-inoculable, presque à coup sûr, l'accident primitif de la syphilis, il suffit d'en irriter la surface et d'y déterminer une suppuration abondante. H. Lee arrivait à ce résultat par des applications de poudre de sabine à la surface du chancre; Melchior Robert et d'autres expérimentateurs confirmèrent l'observation du chirurgien anglais. Kõbner répéta les mêmes expériences en provoquant artificiellement la suppuration, non plus du chancre induré, mais des plaques muqueuses. Pick montra que la nature du corps irritant est tout à fait indifférente et que les effets sont les mêmes, quel que soit l'agent employé : pommade à la sabine ou séton filiforme.

La signification que l'on avait attribuée d'abord au chancroïde devint plus douteuse encore après les nombreuses expériences que Pick entreprit à l'instigation de Zeissl : le pus de l'ecthyma scabiéique, du pemphigus, de l'acné, le plus souvent inactif, lorsqu'il est inoculé au sujet lui-même ou sur des individus non syphilitiques, détermine fréquemment, quand l'expérience est faite sur des syphilitiques, le développement de pustules suivies d'ulcérations à base molle, dont le pus est réinoculable en série. L'exactitude de ces faits a été confirmée par Krauss et Reder et par H. Lee (1867). Il s'agit manifestement, en pareil cas, de lésions irritatives communes, dont la production est favorisée sans doute par une vulnérabilité spéciale de la peau chez les syphilitiques, à l'époque des manifestations exanthématiques. Est-il possible, en présence de ces faits, de considérer le chancroïde comme une lésion de nature spécifique? Est-on autorisé à l'assimiler dans tous les cas au chancre simple? Je ne le crois pas; autant vaudrait en effet considérer comme chancre simple toute ulcération molle, consécutive à une inoculation de pus, quelle que fût l'origine de cet agent d'irritation.

Des expériences postérieures à celles de Pick ont montré que l'inoculation du pus produit souvent, chez les sujets non syphilitiques, des lésions irritatives plus ou moins comparables au chancre mou. « Des recherches personnelles, dit Kaposi, m'ont appris que du pus non spécifique, comme celui de l'acné ou des pustules de la gale développées sur des sujets non syphilitiques, détermine, quand on l'inocule au sujet lui-même ou à d'autres personnes non vérolées, des pustules, dont le pus est inoculable en série. »

Vidal (1873) a inoculé avec succès le pus de l'ecthyma, Wigglesworth, celui de l'acné, et V. Tanturri (1874) a pu réinoculer jusqu'à quatorze fois le pus recueilli sur des ulcérations consécutives à l'ablation des petits lambeaux qui servent à la greffe dermo-épidermique.

En résumé, le virus syphilitique inoculé à un sujet syphilitique ne produit jamais par lui-même le chancre simple; mais le virus syphilitique peut être mêlé au virus du chancre simple, auquel cas ce dernier

produit les mêmes effets que s'il était isolé; ou bien le pus qui sert de véhicule au virus syphilitique peut jouer le rôle d'agent d'irritation non spécifique et déterminer des phénomènes de réaction locale allant jusqu'à la pustulation et l'ulcération. J'ajoute que le virus syphilitique, inoculé à des sujets non vérolés, ne détermine jamais le chancre simple. J'ai déjà discuté la valeur des faits dans lesquels l'inoculation a paru provoquer un chancre simple, comme accident initial d'une syphilis confirmée; je dois examiner ici un petit nombre d'autres observations où le seul effet d'une inoculation de produits syphilitiques a paru être un chancre simple, sans qu'il survînt d'accidents ultérieurs. Trois expériences de l'anonyme du Palatinat ont eu ce résultat; dans les trois cas, la matière inoculée était la même que dans les inoculations positives qui sont rapportées plus haut.

LVII. Expérience n° 3. Les points d'inoculation s'enflamment dès le lendemain, suppurent et guérissent en 8 jours, sans accidents ultérieurs. — N° 6. Les points d'inoculation s'enflamment le second jour, forment de petites tubérosités qui suppurent et guérissent en 10 jours, sans manifestations consécutives. — N° 9. Le second jour, 4 des points d'inoculation, sur 5, s'enflamment et se soulèvent en larges pustules à contenu sanguinolent; le jour suivant, les pustules se réunissent, leur contenu est tout à fait purulent; le tissu cellulaire environnant est très-enflammé; une véritable eschare se forme et s'élimine rapidement; aucune manifestation générale.

On ne peut invoquer ici l'hypothèse du chancre mixte, et il serait difficile d'assimiler à des chancres simples les phénomènes d'inflammation locale provoqués par l'inoculation. Le liquide qui servait de véhicule au virus a seulement agi à la manière d'une substance irritante commune, dépourvue de propriétés spécifiques.

Il en a été de même dans un fait de Bœck :

LVIII. Une femme non syphilitique, affectée d'eczéma chronique, avait été soumise à la syphilisation (inoculation de pus chancreux non infectant); lors d'une récidive de l'eczéma, Boeck voulut renouveler la même pratique, mais, cette fois, il engagea Bidenkap à se servir du liquide recueilli sur un chancre induré caractéristique. Il se produisit de grosses pustules avec ulcération très-superficielle, dont le liquide put être réinoculé trois fois de suite. Il n'y eut pas de syphilis.

Faut-il admettre qu'en pareille circonstance les phénomènes inflammatoires précoces font obstacle aux effets propres du virus syphilitique? ou doit-on croire que le travail de suppuration élimine le virus avant qu'il ait pullulé et se soit propagé à distance? On ne peut absolument rien affirmer à cet égard, mais le fait est peu vraisemblable. On ne saurait non plus dire avec certitude quel est l'agent qui détermine l'inflammation suppurative locale; j'ai parlé de pus; mais il n'est pas impossible que le virus, dont l'action sur les tissus est, comme on le verra, comparable à celle qu'exerceraient des particules irritantes douées de propriétés spéciales, joue simplement, dans certaines conditions, le rôle d'un irritant vulgaire. C'est dans ce sens que Hutchinson, qui dénie toute spécificité au chancre simple, a pu dire : « Le chancre mou ne peut produire le germe de la syphilis, mais le germe de la syphilis

peut susciter un travail inflammatoire, qui produit le pus, c'est-à-dire la matière morbide du chancre mou. »

Je ne veux pas m'arrêter plus longtemps à ces discussions, pour lesquelles nous manquons de données scientifiques suffisantes. Il me suffit d'avoir abordé la question de la nature du virus et fait connaître les produits qui le renferment; je dois rechercher maintenant dans quelles circonstances et suivant quels modes il manifeste son activité.

De la contagion. — *Conditions qui rendent la contagion possible.* — Pour que la contagion se produise, il faut et il suffit que du virus syphilitique actif soit mis en contact avec le réseau de Malpighi ou les origines du système lymphatique d'un sujet apte à contracter la syphilis.

Activité du virus. — La première condition est la présence du virus syphilitique, sous une forme active. L'extrême difficulté que l'on rencontre dans l'expérimentation, quand il s'agit de syphilis, fait que nous connaissons mal les circonstances qui peuvent modifier l'activité du virus. On ne peut même pas affirmer sans hésitation que le virus syphilitique soit, comme certains autres, susceptible d'atténuation. Il peut, sans rien perdre de ses propriétés, être dilué à un degré variable dans divers liquides de l'organisme, et les humeurs qui lui servent de véhicules peuvent se dessécher sans que, pendant longtemps, il cesse d'être actif.

Cependant le sang paraît être moins virulent que la lymphe exsudée des lésions syphilitiques secondaires ; l'extrême dilution du virus dans l'un de ces liquides et sa concentration dans l'autre doivent sans doute rendre compte de cette différence d'activité.

Davasse et Diday ont pensé que les lésions de la vérole héréditaire possèdent la virulence à un plus haut degré que celles de la syphilis acquise; mais l'intimité des rapports qui s'établissent entre la nourrice et le nourrisson et l'absence de précautions prises contre un danger méconnu suffisent pour rendre la contagion presque fatale, sans qu'il y ait à faire intervenir une qualité spéciale du principe contagieux.

Dose du virus. — Comme pour la plupart des virus, les quantités les plus minimes sont capable de déterminer l'infection. Ce que l'on sait du vaccin, sur ce point, paraît s'appliquer également à la syphilis.

Contact et pénétration du virus. — Une seconde condition indispensable pour que la contagion se produise, est la pénétration du virus jusqu'au contact des parties susceptibles de l'absorber ou de réagir en sa présence, c'est-à-dire jusqu'au corps muqueux ou jusqu'aux origines du système lymphatique. Il faut donc nécessairement qu'il existe en un point une *effraction épidermique*.

La couche cornée de l'épiderme forme, lorsqu'elle est intacte, une barrière suffisante, qui s'oppose absolument à l'absorption ; l'épithélium des muqueuses joue le même rôle de protection, mais avec moins d'efficacité, en raison de sa moindre résistance. La plus petite solution de continuité peut donner accès au contage, mais aucune observation

n'autorise à croire qu'une humeur virulente, déposée sur un point parfaitement sain des téguments, puisse y déterminer, par son contact irritant, une inflammation ulcéreuse et s'ouvrir ainsi des voies d'absorption, comme le supposait autrefois Ricord, qui avait donné à ce mécanisme le nom de contagion retardée.

Toutes les solutions de continuité des téguments peuvent donner occasion à la contagion ; je citerai seulement les petites déchirures qui se produisent aux organes génitaux dans le coït, les gerçures ou les excoriations accidentelles des doigts, des lèvres ou du mamelon, les coupures du rasoir, les érosions de la muqueuse génitale dans les diverses formes de balanite et de balanoposthite ou de vulvo-vaginite, les exulcérations ou fissures de l'herpès ou de l'eczéma.

Les lésions spécifiques, au contact desquelles s'opère le plus souvent la contamination, sont les syphilides des muqueuses, qui ont leur siége au niveau des orifices naturels; leur surface ulcérée, érosive, ou revêtue d'un épithélium altéré et très-fragile, est sans cesse recouverte de débris de tissus imprégnés de virus, ou laisse, à la moindre irritation, suinter une humeur virulente. L'accident primitif n'est pas moins dangereux, mais il est le plus souvent unique et n'a pas une durée bien longue, comparée à celle des plaques muqueuses, qui sont, presque toujours, nombreuses, tenaces et récidivantes. Il est possible que de simples fissures ou excoriations, sans altération spécifique des téguments, deviennent des voies de transmission de la maladie, par la lymphe ou le sang auxquels elles donnent issue, mais le fait est au moins exceptionnel, et, dans l'immense majorité des cas où la confrontation peut être sérieusement faite, on découvre quelque lésion syphilitique actuelle, chez le sujet qui a communiqué la vérole. Ch. Mauriac croit cependant avoir observé un fait dans lequel la contagion se serait produite au contact d'une simple fissure saignante; le sujet qui transmit la syphilis était en pleine période virulente, au quatrième mois de maladie, mais ne présentait aucune trace de lésion spécifique actuelle.

Il n'est pas besoin d'un contact prolongé pour que les effets du virus soient inévitables. Jullien cite, à ce sujet, l'exemple d'un médecin qui, ayant au doigt une excoriation saignante, s'aperçut, en examinant un malade, que ce point venait de toucher la surface d'un chancre et fit aussitôt, mais en vain, les ablutions les plus complètes. Les études faites sur le vaccin et la morve, et certaines observations d'accidents produits par le poison septique des cadavres conduisent à penser d'ailleurs que l'action du contage syphilitique, comparable à celle des autres virus, est presque instantanée.

Il n'en est pas moins évident que des contacts prolongés et multipliés favorisent la pénétration du virus et que les frottements, capables de produire des éraillures de l'épiderme, agissent dans le même sens. La turgescence hyperémique ou, comme on disait autrefois, l'échauffement des parties, peut jouer aussi le rôle de condition adjuvante, en rendant les contacts plus intimes, mais ce n'est qu'un élément d'importance se-

condaire; l'inoculation avec la lancette, dont l'effet est fatal, prouve bien que l'état des parties sur lesquelles agit le virus est tout à fait indifférent.

Je ne puis rechercher ici quelle est la nature de l'action immédiate du virus et à quels phénomènes intimes correspond la prise de possession de l'organisme par la maladie inoculée. L'absence de données expérimentales et l'incertitude relative des résultats fournis par l'anatomie pathologique ne permettent pas d'arriver à des conclusions précises sur ces questions, que je discuterai quand je parlerai de l'accident primitif et de l'infection lymphatique. Je dirai seulement, en faisant appel à la clinique et à l'anatomie pathologique, que presque aussitôt après la pénétration du virus, commence une série d'actes morbides locaux et généraux qui, vraisemblablement, ne peuvent plus être enrayés : localement, les particules virulentes suscitent, à la manière d'un corps irritant, un travail de réaction qui se poursuit suivant un type particulier et avec une évolution spéciale; dans l'économie tout entière, au milieu du silence de la période d'incubation, l'infection est très probablement définitive et irrémédiable de très-bonne heure. Cette interprétation me paraît mieux fondée que l'hypothèse d'une infection purement locale au début, puis propagée et généralisée.

Réceptivité. Immunité. — La troisième condition sans laquelle la contagion ne peut avoir lieu est la *réceptivité* du sujet soumis à l'action du virus. Elle ne fait absolument défaut que chez les syphilitiques : la vérole est, en effet, parmi les maladies infectieuses virulentes, une de celles qui présentent au plus haut degré la propriété d'assurer l'*immunité* à ceux qu'elle a frappés. Il y a lieu de croire en outre que l'aptitude à contracter la syphilis, abstraction faite de l'immunité acquise, n'est pas égale chez tous et à tout moment.

Quelques individus paraissent réfractaires : un certain nombre d'inoculations, faites avec les précautions convenables et en employant un virus actif, sont restées stériles. Puche cite trois faits de ce genre; Ouvry (1857) et Thiry en mentionnent deux autres; Rattier, Cullerier et Sarrhos, à plusieurs reprises, se sont inoculé le produit de divers accidents secondaires, sans résultat. Certains faits de pratique démontrent aussi que quelques personnes ont pu impunément s'exposer nombre de fois à la contagion. Mauriac cite, à ce sujet, l'exemple d'une jeune femme, non syphilitique, qui s'efforça vainement, par des rapprochements réitérés, de contracter la vérole dont son amant était atteint. Davasse rapporte l'histoire d'un mari qui, ayant épousé une jeune femme vérolée depuis deux mois et en pleine évolution d'accidents secondaires, ne se douta de rien et ne fut pas contaminé.

L'interprétation scientifique de ces faits ne peut être donnée d'une manière générale; en admettant que, chez quelques sujets, une syphilis ignorée soit la vraie cause de l'immunité, il reste d'autres faits qui se prêtent mal à cette explication.

H. Lee et d'autres syphiligraphes font jouer un rôle à l'hérédité et

admettent que les parents qui ont acquis l'immunité peuvent la transmettre à leurs enfants, sans leur avoir transmis la vérole ; mais cette opinion, qui trouverait peut-être un appui dans l'expérimentation appliquée à d'autres virus, est ici tout à fait hypothétique. Il est certain que des fils de syphilitiques, n'ayant pas présenté les accidents de la vérole héréditaire, peuvent contracter la syphilis, même dans ses formes les plus graves, et il n'est nullement démontré que le fait d'être né de parents syphilitiques puisse conférer même une immunité temporaire ou relative. Boeck cite l'exemple d'une femme qui, après avoir eu, dans l'enfance, une syphilis bien constatée, mit au monde trois enfants sains, mais non pas doués d'immunité, car tous trois furent contaminés, en bas âge, par une servante.

Fergusson a cru pouvoir autrefois conclure des observations qu'il a faites sur la syphilis, en Portugal, que la transmission de la maladie de génération en génération a pour effet d'en diminuer la gravité. Il ne s'agirait, on le voit, que d'une immunité relative, mais, sous cette forme même, la proposition de Fergusson est très-contestable. Il fait reposer ses conclusions sur ce fait que la vérole, relativement bénigne chez les Portugais, prenait, chez les soldats anglais qui la contractaient, une gravité insolite. Il est probable que cette différence d'intensité tenait à des causes différentes de celles que Fergusson invoquait ; on voit trop manifestement la vérole conserver une grande gravité parmi des populations qu'elle infeste profondément, pour croire à une atténuation graduelle, qui ne s'observe pas d'ailleurs dans notre société, où la syphilis n'est cependant pas rare. Les faits signalés par Rose dans l'armée anglaise auraient besoin d'être confirmés par d'autres observations. Ce chirurgien a remarqué que la syphilis est bénigne et facilement curable chez les simples soldats, plus grave au contraire chez les officiers, et il suppose que ces derniers, appartenant à une classe plus élevée, ne jouissent pas, comme les gens de basse extraction, de l'immunité transmise par des ancêtres fréquemment atteints par la vérole. Il est probable que l'auteur n'a pas bien distingué la syphilis des autres affections vénériennes et n'a pas tenu compte de la proportion relative de ces maladies dans les deux catégories de personnes qu'il opposait l'une à l'autre.

Une condition tout individuelle, qui fait certainement varier la réceptivité, doit être cherchée dans la résistance plus ou moins grande des téguments aux causes d'effraction épidermique ; il est possible que certaines prédispositions constitutionnelles interviennent, de cette façon, parmi les causes qui rendent la contagion plus facile.

Sigmund croit que l'aptitude à contracter la syphilis est augmentée durant la grossesse, et il pense que l'inoculation est alors favorisée par l'état catarrhal de la muqueuse génitale.

L'immunité acquise à la suite d'une première atteinte de syphilis est un fait incontestable, que l'observation démontre ; elle ressort des expériences par lesquelles Hunter démontra que les accidents secondaires ne sont pas auto-inoculables, bien que l'illustre syphili-

graphe n'ait pas tiré de ses recherches les conclusions légitimes qui en découlent.

Avant Hunter, on admettait volontiers qu'un même sujet peut être plusieurs fois atteint du mal français. Au milieu du seizième siècle, cette idée est plus ou moins explicitement exprimée par divers auteurs (Lecoq, V. Vidius), et Brassavole va jusqu'à dire qu'une première infection prédispose à une seconde. Deux circonstances contribuaient à donner crédit à cette erreur, c'est d'abord que l'on ne faisait pas la distinction des diverses maladies vénériennes, et ensuite qu'on rapportait trop facilement à une infection nouvelle des accidents qui marquaient seulement le réveil d'une vérole non guérie.

Au commencement de ce siècle, la doctrine de l'immunité n'était pas unanimement reconnue : Ricord (1845) affirma « *l'unicité de la syphilis* » et y vit l'expression d'une véritable loi de pathologie vénérienne : la diathèse syphilitique, disait-il, est permanente et sa durée est indéfinie, et, de même qu'un sujet une fois atteint de variole ou de scarlatine n'est plus exposé à subir la contagion, ainsi le syphilitique, alors même qu'il est délivré de tout symptôme, ne peut plus subir l'action du virus et prendre une nouvelle induration : « non plus que la diathèse, l'induration ne se répète. »

Recherchons jusqu'à quel point l'immunité acquise est absolue, quand elle commence et quand elle peut cesser.

Auto-inoculation du chancre syphilitique. — L'expérience, mille fois répétée et presque constamment négative, de l'auto-inoculation du chancre syphilitique, montre que d'une manière générale la syphilis, à son début, détermine l'immunité contre une infection nouvelle. Les très-nombreuses observations de Fournier (1856) et les faits concordants qui lui furent communiqués par Puche, Poisson et Nadaud des Ilets, montraient que l'auto-inoculation ne réussit pas plus de 2 fois sur 100. Parmi ces rares exceptions que comporte la règle, quelques-unes sont seulement apparentes et l'inoculation produit, sans incubation, une pustule éphémère ou plus rarement suivie d'ulcération. Ce n'est que très-rarement qu'on a vu se développer, après une incubation en général assez courte, une lésion locale plus ou moins comparable à l'accident primitif de la syphilis.

Dans un fait cité par H. Lee, l'incubation ne dura que 3 ou 4 jours, après lesquels se développa un petit ulcère dur, à peine suppurant et semblable à celui dont on a inoculé la sécrétion.

Dans un cas où Diday avait inoculé le fluide recueilli à la surface d'un chancre de date récente, il vit paraître, au 10e jour, une petite papule cuivrée, qui grandit un peu, sans dépasser 5 millimètres de diamètre, et se recouvrit d'une croûtelle, au-dessous de laquelle était une ulcération superficielle.

Bidenkap (1865) a rapporté deux faits analogues; un surtout, est intéressant. Une femme entre à l'hôpital avec un chancre, dont l'induration est douteuse (mais qui fut suivi d'accidents constitutionnels); une auto-inoculation paraît être restée négative, après 14 jours d'observation attentive; mais au 32e jour, on constate, au point d'inoculation, une ulcération qui a la forme et les dimensions d'une demi-amande et repose sur une induration profonde et étendue; la lésion a débuté entre le 14e et le 21e jour.

Boeck (1875) a publié plusieurs observations personnelles, où il mentionne l'apparition de

papules en général peu volumineuses, 3 semaines au moins après l'auto-inoculation de chancres syphilitiques.

Dans un cas de Sperino, la matière d'inoculation fut prise sur un chancre du mamelon, datant de 2 mois et probablement transformé *in situ* en plaque muqueuse. Après 6 jours d'incubation, se montrèrent deux points rouges, qui devinrent bientôt papuleux, exulcérés et croûteux. Deux inoculations, faites 9 et 13 jours après la première, provoquèrent l'apparition, après 8 et 7 jours, de lésions semblables à celles de la première expérience.

Ricordi (1867) fait l'auto-inoculation d'un chancre syphilitique de 4 jours; au 27ᵉ jour se montrent des papules rouges, auxquelles succèdent des ulcérations caractéristiques.

Turati (1868) put constater, 2 mois après une auto-inoculation de chancre, une grosse papule ulcérée caractéristique.

Pendant la durée des manifestations dites secondaires, l'inoculation est également négative. Les faits recueillis par Hunter, Wallace, Ricord, Baumès, Diday, Rodet, Rollet, ne laissent aucun doute à cet égard. Dans les faits contradictoires de Cazenave, Vidal, Puche, Richet, Köbner, il ne s'agit en réalité que de pustules éphémères, survenues sans incubation et dépourvues de tout caractère spécifique. Une observation de Bœck est peu explicite et reste douteuse.

Un fait de Wallace semble pourtant démontrer que le virus syphilitique peut, par exception, provoquer, pendant la période secondaire, une lésion locale comparable à l'accident primitif.

Une femme, infectée par son mari et présentant comme lui des plaques muqueuses, a subi plusieurs auto-inoculations, toujours sans résultat. Du pus, recueilli sur le mari et non inoculable sur celui-ci, est inoculé à la femme. Au 26ᵉ jour, se montre une élevure tuberculo-squameuse, qui s'accroît à peine et tend à s'effacer déjà, 8 jours après son apparition.

Dans la plupart des expériences que je viens de citer, l'accident local a un caractère abortif, qui semble indiquer une immunité incomplète.

On peut rapprocher de ces faits quelques cas dans lesquels un accident local a été la seule conséquence de l'inoculation, pratiquée sur des sujets que l'on supposait n'être pas syphilitiques; je citerai par exemple les expériences 10 et 13 de l'anonyme du Palatinat, et une observation de Rinecker (1852) (enfant de 12 ans, choréique, inoculée avec le pus d'un chancre syphilitique expérimental; au 27ᵉ jour, apparition d'un tubercule; pas d'accidents ultérieurs).

On peut considérer l'immunité comme acquise déjà au moment où paraît l'accident primitif. Il est difficile de dire quand elle commence. Quelques expériences, dans lesquelles on a fait, sur des sujets aptes à contracter la syphilis, une série d'inoculations successives, tendent à démontrer que l'immunité n'est complète que quelques jours après la première pénétration du virus. Dans le fait de Puche (XIII), un intervalle de 22 jours sépare les deux inoculations, qui furent toutes deux positives; l'incubation fut notablement plus courte pour la seconde, mais la lésion locale correspondante ne fut pas moins intense que l'autre.

Il est probable que l'immunité n'est pas toujours définitive, et qu'elle décroît avec les années, ainsi qu'il arrive pour la variole ou la vaccine. Des inoculations négatives ont été pratiquées par Baerensprung sur quatre femmes, dont la syphilis datait de deux ans; Schnepf (1851) a fait, dans le service de Bouley, des essais également infructueux de réinocu-

lation, à des dates plus ou moins éloignées de l'infection. Chez une seule malade, atteinte de gommes, et dont l'infection remontait à 18 ans, l'inoculation, faite avec le produit de plaques muqueuses, est suivie, après 22 jours d'incubation, de l'apparition de papules qui suppurent et s'ulcèrent. Ici encore il paraît y avoir eu une syphilis incomplète, une sorte de *syphiloïde*, car l'observation ne signale pas d'accidents consécutifs de lésion locale.

Réinfection. — Si l'on interroge la clinique, on trouve un certain nombre d'observations non douteuses de vérole double ou de *réinfection syphilitique*, mais on est frappé du désaccord qui règne entre les auteurs touchant la fréquence de ces récidives. Tandis que Ricord, en 1858, cherchait encore un premier fait démonstratif, et alors que Cullerier n'avait observé que trois exemples de réinfection, d'autres syphiligraphes, comme Diday (1862), en observaient 20 en 6 années (c'était, dit Cullerier, infiniment plus qu'on n'en a vu, en dix ans, dans tous les services réunis de l'hôpital du Midi) ; plus tard, Köbner (1872) en réunissait 45 observations et Gaskoyen (1874) en groupait 60 cas, dont 11 lui étaient personnels. Ces faits sont loin d'avoir une valeur égale. Quelques-uns sont incontestables, d'autres ont été mal interprétés et n'ont pas la signification que leur prêtaient les auteurs qui les ont publiés.

Diday, qui a, plus que personne peut-être, insisté sur la fréquence relative de la réinfection, qu'il considère comme le meilleur argument à opposer à ceux qui doutent de la curabilité de la vérole, distingue plusieurs catégories de faits. Dans plus de la moitié des cas, dit-il, l'effet de la réinfection est l'apparition d'un chancroïde, ou chancre induroïde, sans adénopathie et sans accidents ultérieurs. Dans plus du quart des cas, la réinfection a pour conséquence une véroloïde, caractérisée par un chancre induré, suivi d'accidents moins intenses que ceux de la première syphilis. Rarement, on observe une seconde vérole, plus grave que la première. Enfin, on devrait distinguer une troisième série de faits, dans lesquels Diday suppose que l'infection s'opère en plusieurs fois. « Au deuxième contact, le principe infectant ne trouve pas une immunité complètement réalisée; il agit donc, mais il agit dans la limite que l'infection précédente marquait à son pouvoir actuel, c'est-[illegible] en ne suscitant chez l'individu que les accidents que la premi[illegible] avait épargnés. » C'est ce que, dans son langage pittoresque, [illegible] graphe lyonnais appelle une vérole en deux livraisons complémentaires.

Sans m'arrêter à cette interprétation, plus ingénieuse sans doute que rigoureusement exacte, je crois qu'on peut admettre deux sortes de réinfection, qui correspondent à la perte complète ou à une simple atténuation de l'immunité. Ricord, après avoir formulé la loi de l'unicité, ajoutait : « La disposition acquise peut s'atténuer et finir par s'éteindre : dans le premier cas, une nouvelle infection générale devenue possible produira des accidents constitutionnels modifiés, ce qui expliquerait les affections syphiloïdes qu'ont admises quelques auteurs et qui seraient à la syphilis ce que la varioloïde est à la variole; dans le second cas, une infection

nouvelle donnera lieu à la reproduction d'accidents constitutionnels à forme et à succession régulières. »

Je dois ajouter immédiatement que l'on connaît à peine les formes modifiées ou abortives de la syphilis récidivée. Personne n'interprète plus dans le sens d'une réinfection le chancroïde de Clerc et bien peu de syphiligraphes admettent que le chancre mou puisse être l'expression d'une inoculation syphilitique abortive. La plupart des cas dans lesquels on n'a comme signe de réinfection que la réapparition d'une induration comparable à l'accident primitif doivent être tenus pour douteux. Hutchinson (1866) et Fournier (1868) ont en effet signalé une cause d'erreur, qui paraît avoir complètement échappé à la plupart des observateurs. Ils ont montré qu'il se produit quelquefois chez les syphilitiques, spontanément et sans aucune cause d'infection nouvelle, une *induration de récidive* (Hutchinson), qui, par ses caractères objectifs, ne peut être distinguée du chancre induré; c'est le *pseudo-chancre induré des sujets syphilitiques*, du professeur Fournier. Cette induration secondaire siége au point même qu'occupait l'accident primitif. Sans nier donc qu'une réinfection syphilitique puisse se manifester exclusivement par une induration succédant à une incubation (ce qui correspondrait aux accidents locaux observés dans quelques expériences), on n'acceptera ces faits qu'avec les plus grandes réserves.

Il convient encore de se tenir en garde contre l'hypothèse d'une réinfection, toutes les fois que la nouvelle série d'accidents se montre peu après l'infection première : on peut alors être induit en erreur non-seulement par un pseudo-chancre induré, mais par une poussée exanthématique appartenant à l'évolution régulière des premières années de la vérole.

Lorsqu'on tient soigneusement compte de ces motifs d'hésitation, l'on doit reconnaître que les exemples bien avérés de réinfection sont rares, mais qu'il est impossible de les récuser tous. Ils sont rares, car des observateurs comme Mauriac n'en ont pas rencontré; ils sont réels car plusieurs syphiligraphes ont pu, à deux reprises, constater par eux-mêmes, chez le même sujet, l'apparition successive d'un chancre et d'une éruption généralisée, les deux séries d'accidents étant d'ailleurs séparées par [illegible]tervalle [illegible]sez considérable pour que le nouvel exanthème ne pût [illegible]ment [illegible] se rapporter à la première infection.

[illegible] ici la critique de tous les cas publiés, je mentionnerai se[illegible] cités par Follin (1854), Rodet (1857), Delestre (1860), Hugenberger (1862), Baümler, Malherbe (1877), Caspary, Rizet (1879), Mallet (1881); je rappellerai les séries d'observations de Diday, Köbner et Gascoyen et me bornerai à rapporter en abrégé les deux faits suivants :

Le premier appartient à Zeissl, qui l'a communiqué, en 1858, à la Société de médecine de Vienne : première infection en 1848; les accidents persistant malgré le traitement, le malade entra dans le service de Zeissl, en novembre 1849, avec des exostoses du frontal, une « corona Veneris » et deux ulcérations profondes du cuir chevelu. Après une cure de frictions, l'emploi du décocté de Zittmann et de l'iodure, le malade est renvoyé guéri en mai 1850. Le 6 octobre

1855, après un coït suspect, érosion du repli balano-préputial qui s'indure et s'accompagne d'adénopathie indolente, puis d'une éruption de roséole sur la poitrine.

Le second cas est rapporté par Hutchinson : il a trait à un jeune médecin qui, après avoir eu, en 1860, un chancre induré, suivi de manifestations secondaires, qui se reproduisirent pendant deux ans, semblait être guéri. En 1865, Hutchinson, qui avait observé la première série d'accidents, constatait de nouveau un chancre induré, une forte éruption de roséole et une angine érythémateuse.

Le temps qui s'écoule entre les deux véroles est très variable. Quelques observations, douteuses à la vérité, indiquent seulement 15 mois (Sturgis 1882) ou une moyenne de 22 mois (première série de faits de Diday); pour des cas plus authentiques, on trouve 5 ans (Hutchinson, Baümler), 6 et 7 ans (Rizet), 7 ans (Zeissl), 13 ans (Caspary) et plus de 20 ans (Diday).

Des divers modes de contagion. — Les conditions nécessaires pour que la contagion se produise peuvent se trouver réunies de deux manières : le plus fréquemment, il y a des rapports directs entre celui qui transmet et celui qui subit la contamination, et une surface chargée de produits virulents est mise en contact avec une partie susceptible de laisser pénétrer le virus, c'est la *contagion immédiate*, dont le mode le plus ordinaire est la *contagion vénérienne ;* dans d'autres circonstances, la matière virulente est transportée, par l'intermédiaire d'une tierce personne ou d'un objet quelconque, et passe ainsi du sujet syphilitique à celui qui est contaminé, sans qu'il y ait eu de rapprochement direct entre l'un et l'autre : la contagion est alors *médiate*.

Contagion immédiate. Rapports sexuels. La cause la plus commune de la syphilis se trouve dans le commerce sexuel. La vérole est, au premier chef, une maladie vénérienne; c'est le nom qu'elle porte dès le seizième siècle; J. de Béthencourt dit, en parlant du mal français : « Si l'on a égard aux causes, ainsi qu'à mon sens il convient, on le dira à bon droit fils de Vénus. » Dans notre société, et surtout dans nos grandes villes, la contagion vénérienne l'emporte de beaucoup sur toutes les autres causes réunies. Pour cette raison, l'accident primitif, le chancre syphilitique s'observe surtout aux parties génitales, où il coïncide parfois avec d'autres maladies vénériennes, contractées dans le même coït impur.

Il n'est pas besoin de rappeler que les formes anomales du commerce sexuel, inventées par la luxure ou par l'instinct génésique dépravé, peuvent devenir aussi l'origine de la vérole. Il en est de même des *attentats à la pudeur* et, dans les grands centres, un certain nombre d'enfants, et surtout de petites filles, sont, chaque année, maléficiés à la suite de sévices inspirés par des passions immondes ou par un grossier préjugé, qui fait croire aux syphilitiques qu'ils se délivreront de leur mal en le donnant à un être vierge. Il est tout à fait exceptionnel, mais non malheureusement sans exemple, que la syphilis de l'enfance reconnaisse pour cause une perversité précoce.

Les *contacts de bouche à bouche*, dans les caresses de l'amour ou de la plus innocente tendresse, sont des occasions fréquentes de contagion; la bouche est un foyer actif de la vérole, et le danger est d'autant plus grand qu'il est très souvent méconnu, les lésions virulentes pouvant être

longtemps inaperçues. Le mal peut ainsi s'étendre à un assez grand nombre de personnes. Lorsque l'usage des baisers, comme forme de salut, était presque général, il contribuait pour une large part à la diffusion de la vérole; le même péril menace encore les enfants, moins protégés contre une coutume trop répandue, et ces innocents peuvent à leur tour devenir les propagateurs du mal. En voici un exemple entre cent : une toute jeune fille reçoit, avec un baiser, la syphilis, qui débute par un chancre de la lèvre ; le mal passe pour être une gerçure vulgaire et insignifiante, et n'en devient pas moins une source de contagion; c'est d'abord la petite sœur, qui prend un chancre de la commissure labiale, puis la mère et deux autres enfants qui sont infectés. Dans un couvent de Sorrente, au dire de Musitanus, plusieurs religieuses prirent la vérole, pour avoir embrassé un enfant que soignait une femme syphilitique. Et combien de fois la syphilis n'a-t-elle pas été introduite dans d'honorables familles par des servantes, qui ne ménageaient pas leurs dangereuses caresses aux enfants confiés à leurs soins! Ce n'est pas seulement aux lèvres que le baiser porte la contagion, mais à divers points de la face, aux paupières, et plus fréquemment encore à la langue et jusqu'à la gorge, où la salive mêlée d'humeurs virulentes peut être attirée par la succion ou portée par des mouvements de déglutition.

La *succion d'une plaie* accidentelle de la jambe par des lèvres impures a, dans un cas de Fournier (th. de Jumon, 1880), donné origine à un chancre de siége insolite, et l'on comprend que le mal puisse être contracté dans l'*insufflation bouche à bouche* d'un nouveau-né syphilitique (Wigglesworth).

Quelques observations signalent, comme cause de contagion, une *morsure*, faite dans un accès de fureur ou d'égarement (Hutchinson, D. Mollière, Sidney Jones 1872) ; c'est de cette manière qu'un malade disait avoir contracté un chancre du scrotum, et qu'une jeune femme, sans avoir eu de rapports sexuels, prit la vérole d'un amant passionné, par qui elle avait été mordue au sein. Dans un cas de Drysdale, c'est un enfant syphilitique qui infecte une jeune fille en la mordant à la joue.

L'*allaitement* a été, depuis les origines du mal français, considéré comme une des circonstances les plus favorables à la contagion. Souvent, dit Torella, j'ai vu un enfant atteint de ce mal, infecter plusieurs nourrices ; et les mêmes paroles se retrouvent dans J. de Catanee. Dans un fait célèbre, que rapporte Amatus Lusitanus, un nouveau-né syphilitique communiqua la vérole à sa nourrice et, le mal se propageant alentour, neuf personnes furent infectées. Thierry de Héry et A. Paré, dont le récit a été maintes fois cité, indiquent non moins clairement cette diffusion du mal, dans le cas où une nourrice malsaine infecte le nouveau-né qui lui est confié. « Icelle nourrice avoit la vérole, et la bailla à l'enfant, et l'enfant à la mère, et le mary à deux autres petits enfants, qu'il faisoit ordinairement boire et manger, et souvent coucher avecques luy, non ayant cognoissance qu'il fust entaché de cette maladie. » (Édit. Malgaigne, t. II, p. 529).

Botal, N. de Blégny, Boerhaave et v. Swieten, Astruc, tous les plus fameux syphiligraphes en un mot, s'accordaient à reconnaître les dangers de contagion qui s'attachent à l'allaitement. Hunter nia cependant la transmission de la vérole du nouveau-né à sa nourrice et il gagna quelques partisans à cette erreur, que devait plus tard renouveler Ricord, trompé, lui aussi, par des expériences d'inoculation mal interprétées.

B. Bell, Babington, Swediaur, Bertin, Lagneau, Colles, firent prévaloir les droits de l'observation ; et de nos jours, Bardinet, Putégnat, Bouchut, (1849), Rollet (1859), Roger (1864), Ricordi (1865), Dron (1870), A. Fournier enfin (1878), ont multiplié les preuves qui démontrent la fréquence de la contagion entre nourrices et nourrissons.

C'est par le contact de lésions virulentes et non par l'ingestion du lait que le nouveau-né est infecté. La contamination est presque fatale dans tous les cas où la femme qui allaite a un chancre ou quelque érosion spécifique du mamelon ; peut-être de simples gerçures suffisent-elles pour laisser suinter un liquide virulent, mais, alors même que le sein reste indemne, les caresses et les contacts fortuits sont un péril constant pour le nouveau-né.

C'est par la bouche qu'il est, le plus souvent, infecté et l'apparition du chancre buccal démontre assez, quand d'autres preuves font défaut, que l'enfant a été la victime de la contamination,

Il en peut être aussi et en est très-fréquemment la cause. La syphilis héréditaire constitue, à cet égard, un immense danger, mais la syphilis infantile acquise joue souvent un rôle aussi redoutable. La nourrice saine qui reçoit le petit syphilitique est le plus souvent maléficiée, dans l'allaitement même, par le liquide exsudé des lésions buccales, ou par le jetage du coryza ; elle prend un chancre du mamelon ; mais la contagion se peut produire aussi de bien d'autres manières.

Il n'est pas certain que la vérole congénitale soit plus contagieuse que celle qui est contractée après la naissance, mais on peut affirmer qu'elle est éminemment transmissible et on comprend mal que l'on ait pu lui contester ce caractère; c'est cependant ce qu'a fait Günsburg (1872), qui s'est fondé sur des observations recueillies à l'hôpital des enfants trouvés de Moscou, pour soutenir que la syphilis infantile acquise se transmet seule aux nourrices, qui peuvent allaiter impunément les nouveaunés héréditairement infectés.

Un fait très-remarquable qui a été mis en lumière par Colles (1837), puis confirmé par Baumès, Egan, Cullerier (1850), et qui ne paraît pas souffrir d'exceptions (je reviendrai plus loin sur ce sujet), c'est qu'une mère, saine en apparence, peut, sans danger, nourrir son propre nouveauné atteint de vérole congénitale, alors que la contagion est à peu près inévitable si le même enfant est confié à une nourrice étrangère. Diday, en 1854, a fait voir que l'immunité de la mère fait défaut dans le cas où l'enfant a contracté la syphilis, par accident, après sa naissance.

Ainsi que l'avaient montré les faits recueillis par les vieux maîtres

et ainsi qu'il arrive souvent quand la syphilis est méconnue, la contamination qui s'exerce entre nourrices et nourrissons peut se propager à distance et rejaillir en quelque façon sur l'entourage. On a vu le mal se répandre ainsi dans certaines localités et y constituer de pseudo-épidémies, à la suite de l'arrivée d'un nourrisson syphilitique. Telle a été l'origine du pian de Nérac, en 1751. Portal, dans ses observations sur le rachitis, parle d'une épidémie analogue, qui infesta rapidement presque tout le village de Montmorency, et dont Morand et Lassonne reconnurent la nature et l'origine. Ricordi a publié la relation de trois épidémies, qui se succédèrent en deux années (1863-1864), dans les villages de Cazorezzo, Uboldo et Marcallo, et y firent respectivement 23, 18 et 16 victimes. Dans notre société même et presque sous les yeux des médecins, de semblables malheurs ne sont pas rares. Les faits abondent, je n'en puis citer qu'un petit nombre.

Dans un cas rapporté par Dron, un nourrisson syphilitique est l'origine de 10 contaminations successives : il infecte directement sa nourrice, qui communique son mal à 3 enfants, en leur donnant le sein; de ceux-ci, la syphilis se transmet aux mères puis de ces femmes à leurs maris.

A. Fournier, cite, entre autres, les deux observations suivantes : une nourrice vérolée entre dans un jeune ménage et donne la syphilis à l'enfant qui lui est confié; l'enfant, dont le mal est d'abord méconnu, transmet la contagion : 1° à sa mère; 2° à sa grand' mère; 3° et 4° à deux bonnes, vierges toutes deux et irréprochables; 5° enfin, quelques mois plus tard, la jeune mère infecte son mari. Dans le second cas, c'est un nourrisson vérolé qui ouvre la série : la nourrice, infectée, a une iritis et perd l'œil; elle contamine son mari et son enfant, qui meurt; un deuxième enfant naît avec la syphilis et meurt également.

Une autre femme, infectée par un nourrisson, succombe à des accidents cérébraux, tandis que son mari, qui a pris d'elle la vérole, perd l'œil à la suite d'une iritis spécifique (Delore).

Le danger n'est donc que trop réel, il commande les plus grandes précautions et la prudence la plus attentive. De tristes exemples sont là pour montrer qu'il peut y avoir péril pour une femme à donner, même une seule fois, le sein à un nourrisson étranger et que l'on expose un enfant à la contagion lorsqu'on permet qu'il tète une nourrice inconnue.

Quelques faits bien observés et en particulier la petite épidémie de Condé, qui a été étudiée par Bourgogne (1825), ont fait connaître un mode de contagion, qui n'est pas sans quelque analogie avec la syphilis des nourrices; je veux parler de la transmission du mal par la *succion du mamelon*, comme elle est quelquefois pratiquée sur les nouvelles accouchées pour former le bout du sein ou dégorger la glande. Une matrone, qui prêtait ainsi son ministère aux femmes en couches de Condé, en contamina douze ou quinze; plusieurs nouveau-nés, et après eux, des nourrices et d'autres enfants, furent infectés dans la suite.

Attouchements. — Les petites plaies ou les excoriations de la main et surtout des doigts peuvent être infectées par le virus, au contact de lésions syphilitiques.

Plus d'un médecin a été victime de ce mode de contagion, que signalent A. Gallus (Lecoq) et Fernel.

Le toucher vaginal en est l'occasion la plus commune.

L'accident primitif ainsi contracté peut être méconnu, et la syphilis, ignorée du médecin, peut être par lui transmise à ses malades ; Bourgeois, Gardane et d'autres médecins du siècle dernier citent des faits de ce genre. On sait que ce fut une sage-femme qui donna origine à la petite épidémie connue sous le nom de mal de Sainte-Euphémie ; de nos jours, le même fait s'est reproduit à Brive (Bardinet 1874).

Un accoucheur, dont parle Colles, ayant aux mains une éruption spécifique secondaire, infecta plusieurs de ses clientes.

Des contacts fortuits doivent être seuls incriminés dans certains cas, dont les circonstances sont, on le comprend, très-variables.

Des enfants, peut-être même des adultes, ont contracté la vérole pour avoir simplement *partagé le lit d'un sujet syphilitique* sans qu'il y ait eu ni rapprochements, ni manœuvres coupables; le fait, déjà signalé par Sydenham, a paru incontestable dans certaines affaires qui ont été soumises à une discussion médico-légale. Une fillette de six ans, dont parle Violet, semblait avoir été infectée en se tenant blottie près de son père, dans le seul lit d'une pauvre chambre. Trousseau a vu un tout petit enfant contaminé par sa mère, qui, pour le réchauffer pendant la nuit, le tenait étroitement serré contre son corps.

Chez plusieurs femmes, la syphilis a débuté par un chancre de l'avant-bras, qu'elles ont contracté en portant des enfants dont les membres ou les parties génitales étaient couverts de plaques muqueuses (affaire Hubner, épidémie de Rivalta). Une vieille femme prit un chancre du cou, au point où avaient reposé les lèvres d'un enfant endormi (Egan).

On a supposé, mais sans donner de preuves, qu'un enfant pouvait être *infecté au passage*, pendant l'accouchement, par le contact des parties génitales de la mère. Kluge (1846) s'est fait le défenseur de cette thèse. Weil (1877) a rapporté un fait qu'il interprète de cette manière : la mère a des plaques muqueuses vulvaires ; le nouveau-né a, quatre semaines après la naissance, un chancre de la racine du nez. On ne peut songer à un semblable mode de transmission que dans le cas où la femme aurait été contaminée à la fin de la grossesse; toutes les fois en effet que la syphilis de la mère est antérieure aux deux ou trois derniers mois de la gestation, elle se transmet par hérédité, et le fœtus est déjà, en venant au monde, à l'abri de la contagion; mais alors même que le nouveau-né n'est pas préservé par l'immunité, l'intégrité de ses téguments et l'enduit sébacé dont ils sont couverts le protégent d'une manière efficace contre les chances d'inoculation. En fait, on a vu des enfants naître et rester sains, bien que l'extrême lenteur du passage à la vulve et la multiplicité des lésions maternelles parussent devoir favoriser au plus haut degré l'infection (Profeta, Violet).

Contagion médiate. — Les circonstances dans lesquelles la contagion médiate peut se produire sont si variées et si nombreuses qu'on ne saurait prétendre les énumérer toutes. Ce mode de transmission contribue, pour une grande part, à la diffusion de la syphilis, au milieu de populations qui vivent absolument étrangères aux lois de l'hygiène et que rien ne

met en garde contre les dangers de la vie en commun : le mal de Scherlievo, la lèpre Kabyle et d'autres pseudo-endémies du même genre se propageaient au moins autant par les contacts fortuits et par la contagion médiate que par la contamination vénérienne.

Les syphiligraphes du seizième siècle croyaient déjà que le mal français peut être transmis d'un sujet à un autre, *par l'intermédiaire d'une tierce personne*, qui échappe elle-même à la contagion.

« Une autre cause, dit J. de Catane, peut être le coït pratiqué avec une femme saine, lorsqu'elle vient d'avoir rapport avec un homme infecté, et qu'elle en retient encore la semence dans sa matrice. » Th. de Héry, Fernel, A. Paré, N. de Blégny ont admis ce mode d'infection que, plus près de nous, Astruc, Fabre et Swediaur ont formellement reconnu.

Deux expériences de Cullerier ont démontré que le pus du chancre simple, déposé dans les voies génitales d'une femme, peut y séjourner impunément pour celle-ci et communiquer cependant ses propriétés virulentes aux humeurs vaginales. Il en est presque certainement de même pour la syphilis. Dans un cas rapporté par Puche et par Ricord, c'est l'homme qui fut l'intermédiaire, dans ce transport du virus, et qui, sans être infecté lui-même, transmit la syphilis d'une ancienne maîtresse à sa jeune femme : il avait le gland recouvert par un prépuce très long et il était passé, sans prendre aucune précaution, du lit de l'adultère dans la couche conjugale.

On a cru pouvoir conclure d'un fait, qui est rapporté par Bertin, qu'une femme peut, tout en restant saine, transmettre par l'allaitement la vérole d'un nourrisson à un autre, si elle présente au deuxième enfant son mamelon couvert encore des produits virulents qu'y ont déposés les lèvres impures du premier. Je ne nierai pas que la chose soit possible, mais je crois que l'observation n'est pas probante.

Doit-on admettre que du virus syphilitique mêlé au vaccin puisse séjourner impunément, pour l'enfant inoculé, dans la pustule vaccinale et s'y retrouver ensuite avec ses propriétés contagieuses? le fait est très-douteux, en dépit de l'observation suivante, qui est trop incomplète d'ailleurs pour autoriser des conclusions rigoureuses : à Freienfels, en 1853, le petit G., inoculé avec le vaccin d'un enfant syphilitique, resta indemne et cependant le vaccin qu'il fournit transmit, dit-on, la syphilis à un autre enfant.

La *communauté d'objets usuels* est une cause très-importante de contagion. Les vieux auteurs nous ont, sur ce sujet, conservé le récit d'un grand nombre de faits, qui parfois trahissent une crédulité trop naïve, mais qui, souvent aussi, ont été très-judicieusement observés. On peut sourire à l'histoire du costume de carnaval qu'accusait une fille de 15 ans, dont Fabrice de Hilden nous a dit la mésaventure, et récuser le témoignage du vieillard, qui affirmait devant Fallope avoir gagné la vérole par l'usage de latrines mal hantées, mais il n'en reste pas moins vrai que les objets les plus variés peuvent devenir des agents de contagion.

Linges, vêtements. — Massa rapporte qu'un sien ami prit le mal fran-

çais en couchant dans les draps où avait dormi un vérolé. Jullien a cru devoir attribuer à une pareille origine une syphilis qui débuta par un chancre de la nuque. Bœck a vu une jeune fille qui, très-probablement, avait contracté un chancre du doigt en maniant et lavant des linges souillés par un frère vérolé. Une toute petite fille, dont parle Fournier, fut vraisemblablement contaminée par une éponge (th. de Pontet, 1878). Un pantalon d'origine suspecte a paru devoir être sérieusement incriminé, dans deux cas observés, l'un par Clerc, l'autre par Bondet.

Verres, cuillers, objets servant à l'alimentation. — Les exemples sont nombreux et, quoiqu'ils reposent sur des présomptions plutôt que sur des preuves évidentes, ils sont assez peu contestables pour démontrer un danger.

Tous les objets qui passent de bouche en bouche peuvent transmettre la syphilis. Botal dit qu'un homme de bien, de ses amis, fut cruellement infecté, pour avoir bu dans le verre d'un commensal, qui souffrait du mal vénérien.

Le fait qui donna origine à l'épidémie de Chavanne-Lure paraît avoir eu la même cause.

Gruner, en 1783, signalait le danger de la communauté du calice chez les protestants.

Dans bien des cas, c'est une cuiller qui a été l'instrument de la contagion. Une fois, la victime est une dame qui avait l'habitude de goûter après sa cuisinière, et avec la même cuiller qu'elle, les mets que celle-ci préparait (Rollet). Bien plus souvent, c'est une garde ou une aïeule, qui, en prenant soin d'un petit syphilitique, « à cet âge où l'on ne fait manger les enfants qu'en mangeant plus ou moins avec eux », ont contracté des chancres des lèvres et de la gorge (faits de Bardinet, Doyon et Dron, Rollet).

Un grand-père et une grand'mère prennent la contagion en amorçant le *biberon* d'un petit enfant, dont ils ignoraient le mal (fait d'Hillairet); dans un autre cas, c'est une jeune bonne qui, par la même pratique, transmet la vérole à l'enfant qui lui est confié (Audoynaud, 1869).

Il faudrait citer les *bouteilles* (Ollivier), les *pipes* et les *cigares* (Ambrosoli, Bulkley, 1879), certains *jouets d'enfants* (Galippe, Lagneau, 1879), mais il s'agit là de modes de transmission supposés plutôt que de faits bien avérés. Je ne ferai que mentionner la *dragée*, qui passe de bouche en bouche (Hardy), la *brosse à dents*, dont parle B. Baxter (1879), les *instruments de musique* (faits cités par Roussel).

C'est par la contagion médiate et surtout par la communauté des objets usuels que se propage la *syphilis des écoliers*, qui a été étudiée par Guntz, en 1879.

Syphilis des verriers. — Le *soufflage du verre* mérite une mention spéciale, dans l'étude des causes de diffusion de la syphilis. Rollet (1859) a, le premier, découvert ce danger professionnel, en recherchant l'origine d'un chancre de la lèvre, chez un souffleur de verre de Rive-de-Gier.

En 7 ans, de 1858 à 1864, l'hôpital de l'Antiquaille reçut quinze

verriers de diverses usines. Viennois (1863), dans un très-intéressant mémoire, a étudié le mode de transmission de la vérole chez ces ouvriers, et Dechaux (1867) a publié l'histoire d'une pseudo-épidémie de syphilis observée à la verrerie de Montluçon.

Les ouvriers qui soufflent le verre sont réunis par séries de trois : le gamin, qui est un enfant ou un tout jeune homme, le grand garçon plus âgé, et l'ouvrier, qui est en général marié et père de famille. Chacun souffle alternativement dans un long tube ou *canne*, dont il fait rouler entre ses lèvres l'embouchure souvent rugueuse. Il suffit que l'un des trois individus abouchés à tour de rôle au même instrument ait des lésions de syphilis buccale pour qu'il communique son mal aux deux autres : « La série des trois verriers comprenant presque toujours un ou même deux pères de famille, la contagion ne tarde pas à sortir de l'usine pour entrer dans le ménage, et s'étend non-seulement à la femme, mais encore aux enfants, et quelquefois plus loin. Il se fait, dans ce cas encore, une sorte d'endémo-épidémie syphilitique, où les victimes de la contagion sont presque toutes de mœurs irréprochables et on ne peut plus dignes d'intérêt. » (Rollet.)

On comprend que les doigts souillés de virus puissent porter la contagion, par simple *attouchement* ou par *grattage*, en n'importe quel point du corps.

On a, dans certains cas, incriminé, avec quelque apparence de raison, des *parasites* (Diday, 1865). Profeta (1871) a été conduit à admettre la transmission par un acare, chez un sujet qui avait un chancre de l'espace interdigital. Ce qu'on ne peut nier c'est que les lésions consécutives au grattage, ou, comme dans un cas de Lailler, les déchirures des sillons produites par la frotte, sont des voies ouvertes à la pénétration du virus.

De même, le *rasoir* du barbier peut transporter le contage d'un sujet à un autre, mais, le plus souvent, les coupures qu'il fait favorisent seulement la contagion, qui se produit ensuite dans un contact impur.

Un fait observé par Ricord (1862) a montré que la vérole peut se transmettre par la *circoncision*, si le rabbin a des lésions spécifiques aux lèvres, lorsqu'il pratique la succion de la plaie, d'après le rit hébraïque, généralement abandonné de nos jours. Il peut arriver, dans d'autres circonstances, si l'enfant circoncis est syphilitique, que l'opérateur soit la victime et non l'auteur de la contagion. Taylor (1873), aux États-Unis, et Lubelski (1881), en Pologne, ont appelé de nouveau l'attention sur les dangers de la circoncision.

On a pu réunir un bon nombre d'exemples de transmission de la syphilis par le *tatouage*; Petry, de Graz, en a observé plusieurs cas, Robert en cite 3 autres, et, en Amérique, Maury et Dulles rapportent une série de 14 faits de ce genre.

Je signale seulement la *transplantation* des dents dont parle Hunter, d'après Watson.

Des *instruments*, qui avaient servi à pratiquer des explorations ou des opérations variées sur des sujets syphilitiques, ont été quelquefois, entre

les mains de chirurgiens peu soigneux, des agents de transmission de la vérole. Le spéculum, le laryngoscope et l'abaisse-langue sont tout spécialement dangereux, à cause de l'extrême fréquence des lésions virulentes de la vulve et de la gorge. Je rappellerai à ce sujet l'exemple d'un médecin, qui contracta un chancre buccal pour avoir mâchonné, sans y prendre garde, un coupe-papier, dont il venait de se servir pour examiner la gorge d'un syphilitique.

Le *cathétérisme de la trompe d'Eustache* a fait un assez grand nombre de victimes, il y a une vingtaine d'années, à Paris, par l'incurie coupable d'un spécialiste. En 1864 et 1865, Lailler, Gubler, Vigla, Hillairet, Bucquoy, Danyau, Laboulbène, observèrent des malades ainsi contaminés. Zeissl a vu survenir, chez une dame sourde, à la suite d'un cathétérisme de la trompe, une ulcération du pharynx, qui s'étendit au voile du palais et le perfora; bientôt après apparut une roséole généralisée.

L'application de *ventouses scarifiées* fut le point de départ de la maladie de Brünn, en 1577. La contagion put être rapportée, dans un cas, à une *saignée* malheureuse. Enfin, tout récemment Deubel (1881) a cité l'exemple d'un homme qui contracta la vérole par l'opération de la *greffe épidermique* : un de ceux qui fournirent des greffes, le propre fils du malade, était en pleine évolution de syphilis secondaire.

Une petite opération sanglante a, dans d'autres circonstances, ouvert une voie d'entrée au virus. L'incision d'un furoncle de la fesse, l'excision de végétations sont ainsi devenues la cause occasionnelle de la contagion.

Syphilis vaccinale. — Il est enfin une opération de pratique journalière qui a, plusieurs fois, contribué à la diffusion de la syphilis : je veux parler de la *vaccination.* Le monde médical et l'opinion publique se sont justement émus de cette grave question, qui intéresse au plus haut point l'hygiène générale.

Le danger, entrevu par Leroy (1802), et vaguement signalé par Moseley (1805), apparaît plus manifestement dans les observations de Monteggia (1814). Pour la première fois, on trouve, dans le mémoire de Marcolini, d'Udine (1814), la mention d'une petite épidémie syphilitique, développée à la suite de la vaccination.

Une petite fille, née de parents syphilitiques, fournit du vaccin pour 10 enfants : 5 furent infectés; 14 jours plus tard, 30 autres furent vaccinés avec la lymphe fournie par les enfants de la première série; sur 7 que l'on revit, 2 eurent la syphilis.

Depuis cette époque, un certain nombre de faits analogues ont été observés, surtout en Italie.

Cerioli, à Crémone (1821), inocule 45 enfants avec le vaccin d'une petite fille de 3 mois, saine en apparence, 40 sont infectés et 19 succombent; les 6 qui échappèrent à la contagion eurent seuls des pustules vaccinales légitimes; ils fournirent du vaccin pour une seconde série de 180 enfants, qui restèrent tous indemnes de syphilis.

Ewertzen, à Frederiksborg (1830) : 8 vaccinés, 7 syphilitiques.

Tassani, à Grumello (1841) : le vaccinifère est né de parents syphilitiques, il meurt ultérieurement hydropique, après avoir eu plusieurs éruptions et des ulcérations spécifiques; 64 vaccinés, 46 syphilitiques; la contagion se transmet à plusieurs des mères ou nourrices; 8 enfants et 2 femmes succombent.

L'attention des médecins n'avait cependant pas été, jusque-là, sérieusement mise en éveil : deux faits, survenus en Allemagne, eurent un plus grand retentissement et firent entrer la question dans une période d'études plus attentives.

Vétérinaire B., de Coblenz, 1849 (fait rapporté par Wegeler, 1850) : vaccin du 11e jour, pris sur un enfant qui, examiné 7 jours après la vaccination, fut reconnu atteint de roséole ; 26 personnes vaccinées, 19 ont, au bout de 3 ou 4 semaines, des ulcérations locales, et ultérieurement des symptômes secondaires.

Hübner, à Freienfels (1853). Le vaccin est fourni par une petite fille de 3 mois, de belle apparence, mais qui avait, paraît-il, des pustules aux membres inférieurs, et dont la mère avait eu vraisemblablement la syphilis, 2 ans auparavant. Des 13 personnes vaccinées, 8 sont reconnues syphilitiques à un examen tardif. Un des enfants restés sains, G., fournit du vaccin pour une deuxième série de 25 enfants, dont une seule, P., devint syphilitique.

Marone. à Lupara (1856). Vaccin en tube, coloré par un peu de sang : le premier enfant inoculé, et 22 de ceux pour qui il fournit du vaccin, devinrent syphilitiques. Transmission aux mères par l'allaitement, puis de ces femmes à leurs maris et à d'autres personnes. Sur une deuxième série de vaccinés, 11 enfants prennent la syphilis et la transmettent à leurs mères, celles-ci à des nourrissons ou à leurs maris.

Galligo, à la Rufina (1860). Vaccinifère sain en apparence, mais, paraît-il, fils de syphilitiques, 14 enfants infectés.

Épidémie de Rivalta, étudiée par Pacchiotti (1861). Vaccin en tube, inoculé à l'enfant Ch..., âgée de 11 mois ; celle-ci fournit, au 10e jour, du vaccin pour une deuxième série de 46 enfants, dont 38 sont infectés. L'un d'eux, M..., présentant des pustules vaccinales en apparence légitimes, donne du vaccin pour une troisième série de 17 enfants, dont 7 prennent la syphilis. D'après Pacchiotti, la petite Ch... était atteinte de syphilis accidentelle acquise après la naissance. De 23 enfants contaminés et suffisamment observés, 6 moururent.

Trousseau (Hôtel-Dieu, 1861). Une jeune femme et 4 enfants sont inoculés avec le même vaccin ; les 4 enfants ont des pustules vaccinales régulières ; chez la jeune femme. vaccinée une première fois dans l'enfance, l'inoculation est négative, mais, plus tard, apparaissent, au niveau des piqûres, deux pustules d'apparence ecthymateuse, puis une roséole.

Adelasio, à Bergame (1862). 6 sujets inoculés, 5 sont infectés.

Depaul et Millard (Académie de médecine, 1865). Sur 9 enfants vaccinés, 6 sont infectés, les 3 autres ne sont pas revus ; sur 34 adultes inoculés en même temps, 1 est infecté, les autres ne sont pas revus.

Epidémie d'Auray (1865). Sur 140 enfants vaccinés par une sage-femme, le plus grand nombre deviennent syphilitiques ; la nature des accidents est reconnue par Depaul et Roger.

Kocevar, en Styrie (1869). 40 enfants vaccinés, 35 deviennent syphilitiques.

Hutchinson (Londres, 1871). Vaccinifère tout à fait sain en apparence, mais certainement syphilitique par hérédité ; revu plus tard avec des condylomes à l'anus ; 12 personnes revaccinées ; l'inoculation semble d'abord avoir des suites régulières, mais à la 10e semaine, 8 personnes ont des ulcérations indurées, 4 ont certainement plus tard des manifestations secondaires.

Eulenberg, de Berlin (1872), fait mention d'une pseudo-épidémie survenue dans la province rhénane. Vaccinifère de 3 mois, parfaitement sain en apparence ; 140 personnes revaccinées, 50 deviennent syphilitiques ; on constata chez l'enfant, 3 mois plus tard, des condylomes et on acquit la preuve que ses parents étaient syphilitiques. La lymphe vaccinale avait été recueillie pure de tout mélange de sang et de pus.

Société médicale de la Suisse romande (1878). 23 filles revaccinées, 2 sont infectées.

Ces faits et d'autres, qui sont rapportés par Viani (1838), Haydon (1843), Lecoq, de Cherbourg (1859), Sebastian, de Béziers (1863), Auzias-Turenne (1865), Morax, Laroyenne, Chassaignac, Devergie, Hérard, Köbner (1869), etc., démontrent que la syphilis a été souvent transmise par la vaccination. Les observations de Pitton, Ceccaldi, Monell, Whitehead, etc., sont plus contestables.

En tenant compte seulement des récits qui donnent comparativement le nombre des sujets vaccinés et celui des sujets infectés, je relève 296 cas de contagion reconnue, sur un ensemble de 504 personnes ; des

208 autres, un bon nombre ne furent pas revues, mais il est bien constaté que plusieurs restèrent saines, après avoir eu une vaccine légitime, ou après une inoculation tout à fait négative.

Rollet (1859), l'un des premiers, étudia la syphilis vaccinale et interpréta ces faits malheureux dans le sens d'une double inoculation simultanée ; il admit que la lymphe vaccinale mêlée au sang d'un syphilitique pouvait déterminer, au lieu d'inoculation, une lésion mixte : la pustule vaccinale, qui évolue d'abord, et le chancre vaccino-syphilitique, qui lui succède.

Viennois (1860) conclut de l'analyse de tous les faits publiés que la syphilis vaccinale débute par un chancre, qui se montre au lieu d'inoculation, après une période d'incubation de 15 à 23 jours. Il pense que l'élément contagieux est le sang, dont la virulence est expérimentalement démontrée.

En 1864, dans un projet de rapport sur la vaccination, lu à l'Académie de médecine, Depaul dénonçait officiellement le danger, dont un grand nombre de médecins doutaient encore. Pour démontrer que la vérole est bien, dans les faits qu'il signale, la conséquence de l'opération, Depaul donne l'argument le plus décisif, lorsque, parlant de l'accident primitif, et de son siége au bras, il dit : « il est toujours là, comme un témoin irrécusable, qui atteste l'inoculation en ce point » ; une syphilis antérieure au vaccin, ajoute-t-il, et « demeurée jusque-là à l'état latent, peut bien se réveiller, mais elle témoigne toujours de sa présence par des manifestations d'un autre ordre ».

Dans le débat qui suivit la lecture de Depaul, Devergie, Bouvier, Trousseau, considèrent la syphilis vaccinale comme surabondamment démontrée ; Briquet et Gibert, sans récuser absolument les faits cités à la tribune académique, n'y voient pas une raison décisive d'admettre la transmission de la vérole par la vaccine. Ricord se montre hésitant, Bousquet, inquiet de l'atteinte portée à la vaccine, reste aussi dans le doute, mais ne recommande pas moins des mesures prophylactiques, sur lesquelles Blot insiste de son côté.

En Angleterre, une communication faite par Hutchinson (1871) à la Société médio-chirurgicale, suscita une discussion intéressante : là encore les opinions furent partagées.

Les travaux de Köbner, Gamberini, Rinecker (1878), ont eu surtout pour objet d'étudier l'agent virulent et le mode de contagion.

Effets produits par le vaccin recueilli sur des sujets syphilitiques. — L'examen des principaux faits de syphilis vaccinale démontre que les phénomènes observés ne sont pas identiques dans tous les cas et chez toutes les personnes inoculées. On peut voir, dans une même série, un certain nombre des sujets vaccinés présenter des pustules vaccinales, dont l'évolution est régulière et la cicatrisation complète, sans qu'il survienne aucun accident ultérieur; tandis que d'autres, en proportion variable, deviennent syphilitiques; chez ces derniers, il peut arriver de deux choses l'une, ou l'inoculation vaccinale avorte complètement et

l'accident primitif de la syphilis se montre au niveau d'une ou plusieurs des piqûres, après l'incubation normale de 15 à 25 jours ; ou bien, on voit se développer des pustules vaccinales, dont l'évolution est d'abord régulière, mais qui, au lieu de se cicatriser normalement, se transforment sur place en ulcérations à base indurée, et sont suivies d'accidents constitutionnels. Chez un même sujet, on peut voir naître côte à côte une ou plusieurs pustules vaccinales, qui ne deviennent pas chancreuses, et un ou plusieurs chancres, qui succèdent ou non à des pustules vaccinales.

La lymphe qu'on recueille sur un vaccinifère syphilitique est donc, suivant les circonstances, susceptible de produire : la vaccine seule, la vaccine puis la syphilis, la syphilis seule.

De ces faits, on peut légitimement conclure que le liquide inoculé renfermait le virus vaccinal à l'état de pureté, dans un cas, et mélangé au virus syphilitique, dans l'autre.

Il n'est pas douteux que les pustules vaccinales régulièrement développées sur un sujet syphilitique donnent souvent une lymphe inoculable, qui renferme exclusivement le virus vaccin, sans mélange de virus syphilitique. Des milliers d'enfants ont été vaccinés, sans qu'on eût égard aux antécédents ou parfois même à l'état de santé actuelle des vaccinifères, et cependant ils n'ont pas contracté la syphilis; des témoignages fort autorisés en font foi : « Le vaccin, disait Bousquet, en 1833, s'est toujours reproduit dans toute sa pureté et sans causer aucun accident qui pût faire soupçonner la source impure où on l'avait puisé. » Taupin dit avoir fait 2000 vaccinations, sans se préoccuper des maladies des vaccinifères, et n'avoir jamais observé un seul cas de syphilis. En Angleterre, Marson, W.Jenner, West, Paget, le National vaccine establishment of England, n'ont pas eu un seul cas de syphilis vaccinale, bien que certainement, dans le très grand nombre des vaccinifères, il ait dû y avoir quelques syphilitiques. Quoique ces arguments ne manquent pas de valeur, il est bon d'y joindre plusieurs faits, dans lesquels la lymphe vaccinale a été sciemment recueillie sur un enfant vérolé. Bidart a cité 2 faits de ce genre, que l'on peut contester; d'autres appartiennent à Heim (1846), à Montain de Lyon (1848), qui inocula, sans effets fâcheux, 30 enfants avec du vaccin fourni par un syphilitique, à Schreier, Heyfelder, Köbner. A l'hôpital des enfants trouvés de Saint-Pétersbourg, en 1865-1867, 11 enfants, sains en apparence, mais que l'on reconnut plus tard être atteints de syphilis héréditaire, fournirent du vaccin pour 57 autres enfants, sans qu'aucun de ces derniers fût infecté (Joukoffsky, 1872).

Quelques médecins ont invoqué ces témoignages négatifs pour mettre en doute le fait même de la transmission de la syphilis par la vaccination et pour contester la signification de tous les cas dans lesquels elle a été admise. Il est certain que les observations ne sont pas également probantes et surtout qu'elles ne sont pas toutes suffisamment complètes; on pourrait citer des cas dans lesquels on n'a pas démontré que le vaccinifère fût réellement syphilitique, et d'autres dans lesquels on n'a pas

écarté toutes les causes possibles de contagion autres que la vaccination ; peut-être même a-t-on quelquefois inoculé le produit d'une lésion syphilitique, prise à tort pour une pustule vaccinale. On ne peut contester la valeur de ces objections dans quelques faits en particulier, mais elles ne sauraient prévaloir contre un ensemble d'observations concordantes. Comme fait, la transmission de la syphilis par la vaccination est incontestable, il reste seulement à en chercher l'interprétation.

Interprétation des faits. Mélange de sang avec le vaccin. — Le vaccin recueilli sur un sujet syphilitique ne renferme pas constamment le virus de la syphilis ; quelle est donc la matière, qui, en se mêlant à la lymphe vaccinale pure, y introduit le virus syphilitique? Rollet et Viennois pensent que c'est le *sang*, et quelques faits ont paru démontrer l'exactitude de leur hypothèse, qui, on doit le reconnaître, est vraisemblable. Dans le cas rapporté par Sébastian, le vaccinifère âgé de 10 mois, est sain en apparence, mais est reconnu, à un examen ultérieur, manifestement syphilitique ; il fournit du vaccin pour deux enfants ; le premier vacciné reste sain ; le second présente, à côté de 3 pustules vaccinales régulières, un chancre, au point où a été faite la quatrième piqûre ; or, les premières inoculations avaient été pratiquées avec un liquide parfaitement clair, tandis que, pour la dernière, la lymphe s'était mêlée de sang, qu'avait fait couler la lancette, dans un brusque mouvement de l'enfant. Il en a peut-être été de même dans le cas de Lecoq, de Cherbourg, où les deux derniers sujets d'une assez nombreuse série furent seuls atteints et où le médecin crut se souvenir que les boutons du vaccinifère, presque épuisés par les premières vaccinations, avaient à la fin donné un peu de sang.

Il est dit, à propos de l'épidémie de Lupara, que le vaccin en tube dont on fit usage renfermait un peu de sang. Dans l'affaire de Rivalta, Pacchiotti recueillit, tardivement il est vrai, le témoignage qu'on avait vu une traînée de sang sur la lancette de l'opérateur.

Mélange de produits virulents provenant de lésions spécifiques. — Faut-il admettre que, dans tous les cas de syphilis vaccinale, il y a eu mélange de sang avec la lymphe inoculée, même alors que ce liquide a paru tout à fait pur et limpide? Pour ne citer qu'un exemple, il est bien spécifié, dans le récit du fait malheureux qu'a rapporté Eulenberg (50 personnes infectées sur 140 qui furent revaccinées), que le liquide inoculé était exempt de tout mélange appréciable de sang ou de pus. On peut soutenir, à la vérité, que le fluide vaccinal le plus transparent renferme presque toujours quelques globules rouges et des globules blancs, vraisemblablement venus du sang, de sorte que les partisans de la théorie de Viennois ont, pour tous les cas, un argument en leur faveur. Ils doivent cependant reconnaître que la présence de sang dans la lymphe vaccinale d'un sujet syphilitique ne communique pas fatalement à ce liquide la virulence syphilitique: les expériences de Bœck sont là pour le démontrer : Deux lépreux furent inoculés avec un mélange de vaccin et de sang, pris sur un enfant atteint de vérole héréditaire et vacciné avec du vaccin

de syphilitique ; l'un eut une vaccine légitime ; chez l'autre, le résultat fut nul. Deux autres lépreux furent, à trois reprises, inoculés de même ; chez tous deux, la vaccine fut régulière, et il ne survint aucun accident ultérieur, pendant trois années d'observation.

Köbner fait plusieurs objections à la théorie exclusive de Viennois : il remarque que la virulence du sang n'est incontestable que durant les poussées actives de la syphilis secondaire, que les inoculations faites avec le sang réussissent rarement, qu'une quantité notable de ce liquide paraît nécessaire pour que la contamination se produise, et il conclut que, si le sang mêlé au vaccin peut être le véhicule du virus syphilitique, ce n'est pas toujours lui qui joue ce rôle. Il y a lieu de penser que les pustules vaccinales dont la lymphe contient les deux virus, reposent sur une production syphilitique, et que les éléments anatomiques ou les détritus moléculaires qui se mêlent à la lymphe vaccinale, lui communiquent leur virulence propre. Gamberini a émis sur ce sujet une opinion assez semblable à celle de Köbner, et, plus récemment, Rinecker a développé la même idée. Il admet que l'irritation produite par l'inoculation du vaccin détermine l'apparition d'une lésion spécifique locale, comparable au pseudo-chancre induré ou induration secondaire, décrit par Fournier et par Hutchinson, et à certaines lésions provoquées chez les syphilitiques par Tarnowsky. Le mélange des produits virulents que fournit, à partir du 7ᵉ ou 8ᵉ jour, cette lésion spécifique donne à la lymphe vaccinale la propriété de transmettre la syphilis. Le fait que Rinecker cite comme exemple n'est pas tout à fait probant : il s'agit d'un enfant que l'auteur vaccina à 7 mois, après l'avoir guéri, à l'âge de 2 mois, d'une syphilide papuleuse d'origine héréditaire. Une ulcération très-creuse, reposant sur une induration manifeste, succéda aux pustules vaccinales. Il n'est pas certain que cette lésion différât de certaines ulcérations à base enflammée et dure, qui succèdent quelquefois à la vaccine et qui n'ont aucun caractère spécifique. On peut faire la même observation à propos de faits analogues qui ont été cités par Faye et par Köbner. Dans un cas de Friedinger, une pustule vaccinale se transforma en une bulle de pemphigus, et bientôt de nouvelles bulles se montrèrent sur le corps, puis l'enfant mourut. Ces observations, de valeur inégale, doivent être rapprochées d'un fait rapporté par Bamberger (1858) : chez deux femmes syphilitiques, ce clinicien vit des pustules varioliques se transformer en plaques muqueuses de la peau.

En résumé, on est autorisé, je crois, à conclure que, sans mélange de sang en quantité appréciable, la lymphe vaccinale peut être cependant adultérée par le mélange de produits syphilitiques, lorsqu'une lésion spécifique se développe au niveau du bouton de vaccin ou lorsque celui-ci repose sur un des éléments éruptifs d'une syphilide généralisée (faits de Haydon et d'Adelasio).

J'ai supposé jusqu'ici que la syphilis provient toujours du vaccinifère, mais on comprend (sans qu'aucune observation le démontre clairement) que la contagion se puisse transmettre de l'un des sujets vaccinés à un

autre, si le médecin a l'incurie de pratiquer deux inoculations successives avec la même lancette, sans la nettoyer. Il pourrait arriver aussi que le vaccinifère fût victime de la contagion, si une lancette maculée de sang virulent était employée sans précaution pour recueillir le vaccin.

Si les théories de Viennois, de Köbner et de Rinecker permettent d'interpréter la plupart des cas de syphilis vaccinale, quelques points de la question restent cependant encore fort obscurs : on s'explique difficilement, par exemple, comment, 10 jours après une inoculation mixte, une pustule vaccinale, qui est encore dépourvue de tout caractère chancreux, possède déjà la virulence syphilitique (c'est cependant ce qui paraît démontré par la seconde série d'inoculations, dans l'épidémie de Rivalta). J'ai déjà parlé du fait beaucoup plus douteux de l'enfant G., qui, tout en restant sain, n'aurait pas laissé de fournir un vaccin capable d'infecter un des vingt-cinq enfants qu'il servit à revacciner (affaire Hübner).

La transmission de la syphilis par la vaccination est un événement d'une si haute gravité qu'il importe de se tenir en garde contre toute cause d'erreur dans l'interprétation des faits. Köbner mentionne un cas dans lequel une prétendue syphilis n'était qu'une éruption de furoncles et d'ecthyma, et il y a d'autres observations du même genre. Un vaccin ulcéré et enflammé peut inspirer des inquiétudes plus ou moins fondées, pendant quelques jours, mais en général la rénitence phlegmoneuse des bords de l'ulcération, l'empâtement diffus périphérique, les modifications rapidement produites par un traitement approprié, permettent de reconnaître la nature des accidents.

Les plus grandes précautions doivent être apportées dans le choix des vaccinifères. Il faut les examiner avec soin de la tête aux pieds, mais cela ne suffit pas toujours. On doit se souvenir que des enfants syphilitiques peuvent avoir la plus belle apparence et ne présenter aucune affection spécifique, au moment où on les examine : je citerai, comme exemples, les faits observés par Hutchinson et par Galligo et le cas rapporté par Eulenberg. Il faut donc, autant que possible, connaître les antécédents héréditaires, avoir suivi l'enfant pendant plusieurs mois (les manifestations de la vérole congénitale se montrent presque toujours avant 3 mois). Le vaccin sera recueilli, sans mélange de sang, au 7e ou 8e jour. On a remarqué en effet que, dans plusieurs cas, le vaccin qui a transmis la syphilis avait été recueilli tardivement, au 10e jour, à Rivalta, au 14e jour dans les observations de Marcolini et de Cerioli. Dans le fait rapporté par Auzias-Turenne, la lymphe limpide prise le 8e jour put être inoculée impunément tandis que celle qu'on recueillit le 11e jour transmit la syphilis.

Des circonstances qui favorisent la contagion. — Après avoir énuméré les nombreux modes de transmission de la syphilis, je devrais rechercher quelles sont les circonstances qui, en multipliant les occasions de contagion, favorisent la diffusion du mal. Quelque intéressant que ce sujet puisse être, je ne ferai cependant que l'aborder ici, car il doit être

étudié surtout au point de vue de l'hygiène publique et de la prophylaxie générale des maladies vénériennes.

Les causes adjuvantes qui favorisent la contagion sont de deux ordres : les unes tiennent *au milieu social*, les autres *aux individus*. Dans la propagation des maladies contagieuses épidémiques, en général, l'influence du milieu est tout à fait prépondérante, et les individus en subissent presque passivement l'action ; pour la syphilis, dont le virus n'est pas diffusible, comme le contage des maladies infectieuses aiguës, les dangers croissent, à la vérité, à mesure que les conditions de milieu sont plus défavorables, mais le plus souvent, les individus vont au-devant de l'infection, et jouent un rôle actif dans la propagation de la maladie.

La syphilis règne partout où il y a des hommes, et elle tend à se multiplier parmi eux, toutes les fois que les sociétés négligent de se défendre contre ses progrès ou que les événements s'opposent à l'efficacité des mesures de protection et rendent plus puissantes les occasions de contagion. C'est, dans quelques circonstances, l'ignorance du danger qui favorise au plus haut point la diffusion du mal ; c'est parce que la vérole est méconnue, qu'elle se répand dans les familles, autour d'un nourrisson infecté, par exemple, ou d'une victime de la syphilis vaccinale, et qu'elle constitue parfois ces pseudo-épidémies, dont quelques-unes sont devenues célèbres. On sait que la syphilis perd alors de plus en plus le caractère d'une maladie vénérienne et qu'elle se propage par les contacts fortuits et par tous les modes de la contagion médiate, plus encore que par le rapprochement des sexes : aussi l'a-t-on souvent désignée sous le nom de syphilis des innocents.

Dans la grande majorité des cas, c'est par incurie, plutôt que par ignorance, que tous les modes de précaution sont délaissés ou demeurent insuffisants. La prostitution s'exerce sans entraves, ou bien les règlements qui ont pour objet d'en atténuer les dangers sont mal observés. Les meilleures dispositions administratives restent sans force contre l'excès du relâchement des mœurs et les mesures de prophylaxie générale les plus sages sont déjouées par la *prostitution clandestine*. Le Fort, en 1869, attribuait à cette origine les deux tiers des cas de syphilis qu'il avait observés. Mauriac indique une proportion beaucoup plus forte encore, Sur 1,633 syphilitiques, qui indiquèrent d'une manière assez précise les conditions dans lesquelles ils avaient contracté la contagion, il s'en trouve 1,414 qui ont été infectés par des prostituées libres, et 219 seulement par des prostituées inscrites.

La dégradation morale des sociétés corrompues et toutes les circonstances qui, dans la vie des nations, contribuent à augmenter la débauche, ont pour conséquence une plus grande diffusion de la syphilis. Elle s'est aussi montrée plus fréquente dans les temps troublés, qui ont suivi parfois de grandes calamités publiques, soit que l'accroissement de la misère augmentât le nombre des malheureuses qui se livrent à la prostitution, soit que des populations affolées à la suite de révolutions, de guerres ou

d'épidémies désastreuses, s'abandonnassent à tous les excès pour s'arracher aux terreurs qui les avaient obsédées.

Les grands déplacements de masses humaines, qui jouent un rôle si considérable dans la dissémination des maladies épidémiques en général, contribuent manifestement à répandre la syphilis. Les *mouvements des troupes* ont, à cet égard, une grande importance, et l'on sait la part que les armées ont prise à la propagation de la vérole, au quinzième siècle. De même que les lansquenets ont alors porté le mal en Alsace, en Suisse et en Allemagne, les soldats de Cromwell passent pour avoir répandu le sibbens en Écosse, et plus tard, on a pu attribuer la diffusion de la radezyge aux régiments suédois qui avaient pris part à la guerre de Sept-Ans, et la syphiloïde du Jutland aux troupes qui revenaient de la campagne de France.

Les *marins* ne sont pas moins dangereux que les armées de terre, et ils n'ont pas moins souvent importé ou propagé la syphilis, dans des contrées où elle était rare ou à peu près inconnue.

Certains *pays*, où la prostitution est libre ou peu surveillée, et où les relations internationales sont très-actives, forment des foyers, où pullule la vérole ; je n'ai pas besoin de rappeler l'exemple de la Chine. On sait que les ports très-fréquentés, que les grandes villes, dont la population est dense et souvent renouvelée, sont gravement infectées par la syphilis. Mauriac estime que le nombre des personnes qui, chaque année, prennent la vérole à Paris, varie entre 5 et 8,000.

Je ne chercherai pas comment le mal se répartit dans les diverses *classes de la société*; c'est là un sujet qui intéresse surtout l'hygiéniste et le moraliste, et dont l'étude est extrêmement complexe. Je ne puis que signaler l'influence pernicieuse de quelques conditions, qui font prédominer la syphilis dans certains groupes sociaux et dans certaines professions. Toutes les fois que des sujets jeunes sont, par nécessité, éloignés du mariage, qu'ils doivent passer dans une oisiveté plus ou moins absolue une grande partie de leur temps, qu'ils se trouvent placés dans un milieu où les mœurs sont relâchées et où le libre mélange des sexes est habituel, ils se trouvent, par là même, exposés au péril vénérien. Les *armées permanentes* forment, dans les grandes villes, un milieu favorable à la propagation de la vérole; il en est de même, pour d'autres motifs, de certains *corps de métiers*, où la licence et la dépravation sont presque traditionnelles. Le désœuvrement et l'alcoolisme sont fréquemment les complices du libertinage, et certains lieux deviennent ainsi, dans les villes, des centres de diffusion des maladies vénériennes et de la syphilis en particulier. Mauriac a fait à ce sujet une intéressante étude sur les *bals publics* de Paris.

Influence de l'âge. — La syphilis, on le comprend, s'observe surtout à l'âge où les fonctions sexuelles ont leur plus grande activité ; c'est entre dix-huit et trente ans, chez les hommes, et de seize à vingt-cinq ans, chez les femmes, qu'elle a le plus souvent son début. Toutefois elle est beaucoup plus fréquente que les autres maladies vénériennes, avant la puberté,

et cette différence est en rapport avec la multiplicité des causes de contagion qui menacent l'enfant, en dehors des sévices dont il peut être la victime. Il faut aussi tenir compte d'un grand nombre de nouveau-nés, qui viennent au monde infectés héréditairement. Au déclin de la période d'activité sexuelle, on retrouve encore des véroles hors d'âge, qui ont pour origine soit des contacts accidentels, soit, plus souvent, la contagion vénérienne. Je citerai seulement l'exemple d'un vieillard de quatre-vingt-dix ans, chez qui Sigmund put observer un chancre induré du prépuce et les accident consécutifs.

Sexe. — La prédominance manifeste de la syphilis chez les *hommes* est en rapport avec leurs mœurs plus libres.

Aptitude individuelle. — Je n'ai pas besoin de rappeler combien est incertaine la connaissance que nous avons des conditions qui augmentent ou diminuent chez l'individu, l'aptitude à contracter la syphilis. J'ai parlé déjà de l'immunité, qui peut être plus ou moins complète; j'ai signalé l'influence indirecte de la grossesse et celle des états constitutionnels, qui favorisent la production de certaines lésions tégumentaires, et j'ai indiqué le rôle incontestable que jouent la finesse ou la résistance de la peau et des muqueuses et certaines conformations des organes génitaux. Il n'est pas douteux enfin que les progrès de la thérapeutique puissent contribuer à restreindre les chances de diffusion du mal, en diminuant la durée des manifestations virulentes, de même que certaines erreurs médicales peuvent retentir d'une manière fâcheuse sur la santé publique, en laissant les malades dans une sécurité trompeuse.

Hérédité. — L'observation démontre d'une façon certaine qu'un grand nombre d'enfants naissent syphilitiques. La transmission héréditaire du mal français était connue des syphiligraphes du seizième siècle : « Enfin, dit Paracelse, la maladie devient héréditaire et passe du père au fils » ; « c'est, dit-il encore, un mal horrible, plus héréditaire que la lèpre » ; et Fallope, à la même époque, indique assez, par les termes mêmes dont il se sert, qu'il a vu des nouveau-nés maléficiés par la vérole et qu'il n'exprime pas seulement une opinion théorique. Voici ses paroles : « Vous verrez les petits enfants qui naissent d'une femme infectée porter la peine des péchés de leurs parents : ils ont l'air d'être à moitié cuits. »

Admise presque sans contestation par les médecins des âges suivants, l'hérédité de la syphilis fut niée par Hunter qui, on le sait, ne croyait pas à la transmission des accidents constitutionnels. Les travaux émanés de l'hôpital de Vaugirard, dans les dernières années du dix-huitième siècle, et le livre de Bertin (1810) firent entrer la question dans une voie vraiment scientifique. Toutefois, après de remarquables et fructueuses études, que je signalerai en décrivant les symptômes et les lésions de la syphilis héréditaire, le sujet présente encore, au point de vue de l'étiologie, des difficultés non résolues.

Il est extrêmement probable, sinon tout à fait certain, que les phénomènes intimes qui concourent à produire la contamination du fœtus ne sont pas toujours les mêmes. Si la transmission de la syphilis peut être

comparée aux actes obscurs de l'hérédité proprement dite, dans certains cas où il semble que le germe lui-même soit infecté, elle paraît n'être qu'un mode particulier de l'infection, lorsque l'embryon, exempt de toute tare originelle, acquiert tardivement la maladie, que la mère a contractée pendant la durée de la gestation.

Alors même que le père et la mère ont la syphilis en pleine activité, au moment de la conception, et quand on a droit de penser que les éléments anatomiques qui vont constituer l'embryon sont primitivement contaminés, on ne saurait admettre une complète analogie entre la transmission de la vérole et celle des états morbides constitutionnels ou de certaines dispositions physiologiques. Hansen (1875) fait remarquer, par exemple, qu'on n'observe jamais, pour la syphilis, l'hérédité collatérale, ni les manifestations de l'atavisme, ni la transmission exclusive aux enfants d'un même sexe, ni la reproduction des mêmes actes morbides pendant une série de générations. L'enfant syphilitique n'apporte pas en naissant une aptitude pathologique plus ou moins nettement définie, une débilité fonctionnelle ou une infériorité anatomique de certains organes ou appareils, mais il reproduit une maladie déterminée dans son type et dans son évolution spéciale. On ne peut contester qu'il y ait là une analogie frappante avec la transmission de certaines maladies infectieuses aiguës.

La ressemblance est plus complète encore, quand le fœtus ou l'embryon participe à la maladie contractée par la mère après la conception : tandis que, dans le premier cas, le spermatozoïde ou l'ovule semblent avoir été dès l'abord contaminés par le virus, on est forcé, dans le second, d'attribuer l'infection du fœtus au sang virulent de la mère.

Le placenta se laisse donc pénétrer par le virus; il ne joue pas le rôle d'un filtre parfait à l'égard des particules élémentaires qui, ainsi que tout porte à le croire, représentent la partie vraiment active du virus. A défaut d'expériences directes, qu'il serait actuellement presque impossible d'instituer, on trouverait, dans certaines maladies infectieuses aiguës, des éléments de comparaison très-intéressants.

On sait, depuis longtemps, et depuis Mauriceau en particulier, que la variole de la mère se transmet au produit de la conception renfermé dans l'utérus, et l'on peut supposer que les particules virulentes traversent les parois des vaisseaux maternels, pour pénétrer jusque dans l'appareil circulatoire du fœtus. Ce qui n'est qu'une hypothèse pour la variole, paraît bien démontré pour le charbon symptomatique (Arloing, Cornevin et Thomas), le charbon bactéridien et la fièvre récurrente, dont l'élément virulent est facilement reconnaissable. Les expériences récentes de Straus et de Chamberland (1882) ont montré que, contrairement aux conclusions de Brauell (1858), Davaine, Bollinger et Chauveau, le fœtus participe quelquefois à l'infection charbonneuse de la mère : le placenta n'est donc pas un filtre parfait, qui s'oppose au passage des bactéridies. R. Albrecht (1880) a constaté la présence de nombreux spirochæte dans le sang du cœur d'un enfant, mort peu d'heures après avoir été mis au monde par une femme qui accoucha à sept mois, pendant un second

accès de fièvre récurrente. On peut supposer, mais rien ne démontre encore, que la transmission de la syphilis se fait suivant le même mode que celle du typhus à rechutes ou du charbon.

Dans l'étude de la syphilis héréditaire, comme dans toute question d'hérédité, il y a lieu de considérer le rôle propre à chacun des deux parents.

Hérédité paternelle. — La transmission héréditaire dans la ligne paternelle, de certains états morbides constitutionnels, comme l'arthritisme, et de maladies diathésiques, comme le cancer, n'est guère plus contestable que celle des aptitudes physiologiques ou de certaines anomalies de conformation. La tuberculose, ou l'aptitude à contracter par infection la tuberculose, passe du père aux enfants, alors même que la mère reste absolument indemne de toute manifestation tuberculeuse. Il paraît certains que la morve de l'étalon peut, par hérédité, se transmettre au poulain. La syphilis est-elle, de même, transmissible du père aux enfants qu'il engendre? Il semble que l'observation doive clairement répondre à cette question, mais en réalité l'interprétation des faits est très-délicate sur ce sujet, qui donne encore lieu à bien des controverses.

La syphilis congénitale a très-souvent pour origine première la syphilis du père, la mère ayant été contaminée en même temps qu'elle a conçu; mais ces faits ne prouvent pas que le germe ait été infecté en même temps que fécondé par le père et, pour que l'on puisse affirmer l'hérédité paternelle, il faut que la mère échappe elle-même à l'infection. Il n'est pas absolument rare de voir une femme unie à un sujet vérolé, rester saine en apparence et donner le jour à un enfant manifestement syphilitique. mais les observations de ce genre, si probantes qu'elles paraissent au premier abord, sont, comme on le verra, d'une interprétation très-délicate, et peuvent aisément donner prise à l'erreur.

Un grand nombre de syphiligraphes ont admis la transmission directe de la vérole du père à l'enfant qu'il engendre. Astruc reconnaît ce mode d'infection, mais il croit que le plus souvent c'est de la mère que vient la contamination du fœtus. Swediaur est beaucoup plus exclusif et dit n'avoir pas, malgré ses recherches, observé un seul fait bien démonstratif de transmission par la mère seule infectée. Mayr (1851), après avoir été partisan de l'influence exclusive de la mère, cite des faits qui lui paraissent démontrer l'hérédité paternelle, la mère restant saine. Cazenave (1850), Putégnat et Diday ont cherché à établir, par des faits de valeur inégale, à la vérité, que la syphilis du nouveau-né dérive souvent du père seul. Ricord et Trousseau ont professé la même doctrine. Bærensprung ne conteste pas absolument l'influence du père, mais il pense que la mère est toujours infectée, en même temps que le fœtus qu'elle a conçu d'un syphilitique. Enfin, les auteurs qui ont traité récemment la question en litige expriment des opinions tout aussi divergentes. Hutchinson dit expressément : « Dans la grande majorité des cas de la pratique, le mal dérive du père seul. » Boeck tient au contraire ce mode de transmission pour exceptionnel. Fournier croit en avoir observé quelques exemples,

mais reconnaît qu'il s'agit de faits absolument rares, et Jullien exprime la même conviction. « Étant donnés, dit Fournier, un père syphilitique et une mère saine, il y a toute chance pour que l'enfant issu de ce couple naisse exempt de syphilis. » Zeissl et Lancereaux croient à la transmission par le père. Enfin, Kassowitz (1876) conclut des faits qu'il a collectés que la vérole dérive fréquemment du père seul. Sur un ensemble de 76 faits observés par lui, dans des conditions à ne pas laisser de doute sur le mode de transmission héréditaire, il a trouvé le père seul malade 43 fois; la mère seule était syphilitique dans 10 cas seulement, enfin les deux parents étaient infectés dans 23 cas. La prédominance de l'influence paternelle s'expliquerait par une raison toute simple : il y a beaucoup plus d'hommes que de femmes syphilitiques, et dans les couples qui forment des unions fécondes en particulier, le nombre des femmes qui sont infectées avant de devenir mères est relativement très-peu considérable. Il arrive au contraire assez fréquemment que des hommes, qui ont autrefois contracté la syphilis, mais qui n'en présentent plus aucun symptôme, depuis un temps plus ou moins long, se marient et transmettent alors héréditairement à une série d'enfants un mal qui a cessé d'être contagieux pour leurs femmes.

Les faits qu'on a cités comme exemples d'hérédité paternelle sont loin d'avoir tous une valeur égale. On en trouvera un bon nombre dans les thèses de L. Richard (1870) et Bricard (1871); je mentionnerai seulement les séries de cas réunis par Bednar, de Méric (1855), Hecker (1855), Fränkel, les observations de Parker (1868), Drysdale (1868), Taylor (1876) et celles de Gingeot, Kjelberg, etc. Quelques faits ne peuvent guère être révoqués en doute. Vidal a rapporté le témoignage de trois médecins, qui, se croyant guéris d'une vérole ancienne, se sont mariés et ont procréé des enfants syphilitiques, sans que leurs femmes, observées avec toute la compétence et toute l'attention possibles, eussent jamais présenté d'accidents spécifiques. Bassereau, Lancereaux, Newins Hyde (1878), Fournier et d'autres, ont pu suivre de très-près quelques femmes mariées à des syphilitiques et devenues mères d'enfants infectés, sans constater chez elles aucun symptôme suspect. Tout récemment, A. Charpentier (1883) citait un fait analogue.

Les difficultés d'interprétation ne sont pas les mêmes dans tous les cas. Lorsque le père n'a pas dépassé la période des lésions virulentes, on doit presque toujours rester dans le doute et l'on peut soupçonner que la mère a subi la contagion. Il est bien rare, même dans les conditions d'observation les plus favorables, qu'on puisse être assuré de n'avoir pas laissé passer inaperçues les manifestations discrètes et fugaces d'une syphilis maternelle très-légère. Quand, au contraire, la syphilis du père est déjà ancienne, à l'époque du mariage, lorsqu'elle date de plus de quatre ou cinq ans, par exemple, il est à peu près certain que la mère n'a pas été directement contaminée par contagion; si donc l'enfant naît syphilitique, il est difficile de contester l'hérédité paternelle.

Bærensprung doute que la syphilis du père soit transmissible au fœtus

quand elle est arrivée à la période des manifestations tardives. Il mentionne (obs. 35), à l'appui de son opinion le fait d'un homme qui, pendant quinze années, fut tourmenté par des accidents tertiaires plusieurs fois récidivés et qui, dans le même temps, procréait huit enfants parfaitement sains. On a cependant cité des exemples d'hérédité à cette époque éloignée de l'infection, mais parmi les faits publiés plusieurs donnent prise à des critiques sérieuses. On a quelquefois porté le diagnostic de la syphilis chez le nouveau-né, d'après l'existence d'un pemphigus, dont le caractère spécifique n'est pas certain ; la plupart des faits observés dans les hôpitaux ne peuvent être acceptés qu'avec réserve, puisqu'on est obligé de s'en rapporter au dire de la mère, pour admettre qu'elle n'a pas eu d'accidents avant l'époque où on la trouve saine ; dans plusieurs observations enfin, la nature des accidents observés chez le père n'est pas bien établie. Malgré les restrictions que je viens de faire et quoique l'on puisse différer dans l'appréciation du degré de fréquence de l'hérédité paternelle, il semble difficile de contester le fait en lui-même.

Un grand nombre d'observations démontrent que la transmission de la syphilis du père à l'enfant qu'il engendre est loin d'être fatale. C'est un argument qu'ont fait valoir les partisans de l'hérédité maternelle exclusive. Notta (1860), Follin, Charrier (1862) et beaucoup d'autres médecins, depuis, ont réuni une série de faits, dont quelques-uns sont tout à fait démonstratifs, d'où il ressort que des sujets syphilitiques ont pu procréer des enfants sains, à la condition que la mère eût échappé à la contagion. « J'ai en main, dit Fournier, 87 observations écrites, relatives à des sujets syphilitiques qui, s'étant mariés, n'ont jamais communiqué à leurs femmes le moindre phénomène suspect et de plus ont engendré, à eux 87, un total de 156 enfants absolument sains. » Langlebert a rapporté cet exemple frappant d'un mari, qui eut de sa femme, infectée par lui, deux enfants syphilitiques, et d'une maîtresse restée indemne, un enfant parfaitement sain, bien qu'ayant hérité d'une malformation du pouce propre à la famille de son père.

Ce n'est pas seulement dans le cas où la syphilis paternelle semble guérie ou du moins est absolument latente, qu'on voit l'enfant échapper à l'infection héréditaire, mais alors que des accidents graves témoignent de la persistance du mal, à l'époque où l'enfant est engendré, ou dans les années qui suivent. Fournier le démontre par des exemples nombreux et éclatants. Il énumère une longue série de manifestations spécifiques observées chez des syphilitiques, qui avaient, plus ou moins longtemps auparavant, procréé des enfants tout à fait sains : six fois, ce sont des accidents cérébraux qui traduisent la vérole paternelle; chez d'autres sujets, ce sont des syphilides plus ou moins tardives (s. palmaire psoriasiforme, s. tuberculo-ulcéreuse du nez ou de la verge) ou des gommes (g. de la verge, chez l'un, du voile du palais chez un autre), ou une exostose, ou toute une succession d'accidents tertiaires (sarcocèle, périostose, ulcérations nasales, syphilide tuberculeuse, diabète).

Quelques faits semblent même prouver que l'enfant peut échapper à la

transmission héréditaire, quand le père est encore à la période des manifestations virulentes, si la mère est restée indemne. Deux observations rapportées par Weil et par Guntz mentionnent une récidive d'accidents secondaires survenant chez des syphilitiques, après la naissance d'enfants exempts de toute tare héréditaire. Dans un cas rapporté par M. Raynaud, le père a des accidents secondaires au temps même où il engendre son enfant ; celui-ci, à l'âge de dix ans, n'avait présenté aucun signe de vérole.

Le fait de Mireur est encore plus caractéristique :

Un homme se marie au quatrième mois de la vérole ; sa femme échappe à la contagion et met au monde un enfant parfaitement sain ; deux ans plus tard, le père a une érosion virulente à la lèvre et donne par contagion la syphilis à son fils ; le chancre buccal, qui fut le début de cette vérole, démontre que l'enfant avait complétement échappé à l'hérédité morbide.

Les faits qui précèdent ne sauraient prévaloir contre les nombreuses observations qui démontrent combien est menaçant le danger de contagion pour la femme et d'infection héréditaire pour l'enfant, quand la syphilis paternelle est en pleine activité ou lorsque, déjà latente, elle n'a pas dépassé la durée moyenne de la période virulente. Il n'est pas vrai que le péril soit conjuré après deux ou trois ans de vérole, même à la suite d'un traitement régulier. L'influence favorable du traitement ne paraît cependant pas douteuse ; Fournier cite l'exemple d'un homme qui, ayant eu la syphilis et paraissant être guéri, se maria : la femme resta indemne mais eut successivement quatre fausses couches ; le mari se soumet alors à une cure régulière et, quinze mois plus tard, la femme accouche à terme d'un enfant bien portant. Trois autres grossesses furent également heureuses.

Un fait de Taylor (1876) semble montrer que l'influence du traitement peut être seulement temporaire. Sans doute on peut admettre que la vérole atténuée et devenue latente, sous l'influence combinée du temps et du traitement, est de moins en moins dangereuse pour la femme et pour l'enfant, mais, même après plusieurs années écoulées, toute crainte ne peut pas être bannie. La gravité ou la bénignité des accidents dont un syphilitique a souffert ne peut pas fournir d'indices certains pour prévoir les chances d'infection héréditaire qui menacent les enfants à naître. Fournier cite l'exemple de deux syphilitiques, qui se marièrent alors qu'ils étaient à peine guéris, l'un d'un phagédénisme guttural très-inquiétant, l'autre des manifestations d'une syphilis maligne : tous deux eurent des enfants bien portants et les femmes restèrent indemnes. En opposition avec ces deux faits, il rapporte l'histoire d'un homme qui n'avait eu qu'une syphilis légère, consciencieusement soignée pendant plus de deux ans, et qui se maria sept ans après le début des accidents, et après avoir été, durant cinq années, exempt de toute affection spécifique ; son enfant fut cependant syphilitique *in utero* et la mère fut infectée.

Loi de Colles. — Les syphiligraphes qui admettent l'hérédité paternelle se fondent, on le sait, sur les faits dans lesquels la mère, qui met au monde un enfant infecté, est cependant épargnée et ne présente aucun

symptôme suspect. Cette intégrité de la santé est-elle absolue ou seulement apparente? L'observation démontre que l'organisme subit une modification importante, toutes les fois qu'une femme indemne, jusque-là, de syphilis, porte dans son sein un enfant infecté. Quel que soit, d'ailleurs, l'état apparent de la mère, elle est désormais à l'abri de la contagion, ce qui ne peut s'expliquer sinon en admettant qu'elle a subi, d'une certaine manière, l'action du virus syphilitique. Cette immunité acquise, tout à fait semblable à celle dont jouissent les sujets qui ont contracté la vérole par contagion, se manifeste surtout par un fait considérable qui a été bien mis en lumière par A. Colles (1837), et qu'on peut exprimer dans les termes suivants : un nouveau-né, affecté de syphilis héréditaire, peut être impunément allaité par sa mère, sans qu'on voie jamais survenir d'ulcérations spécifiques du mamelon, alors même que l'enfant a des lésions virulentes aux lèvres, et qu'il est capable d'infecter une nourrice étrangère.

Cette loi pathologique, confirmée par Eghan, Baumès, Cullerier, Diday, Hutchinson, Fournier, ne souffre presque pas d'exceptions. Il n'y a dans la science qu'un très-petit nombre d'observations qui soient en opposition avec elle. L'interprétation de ces faits contradictoires est douteuse et quelques-uns sont contestables. Il ont été rapportés par Cazenave (1847), Brizio Cocchi (1858), Müller (1861), Guibout (1879), Scarenzio (1880), Zingalès (1882) ; je citerai seulement une observation de Ranke (1878) : un homme, syphilitique depuis onze ans, et indemne de tout accident depuis neuf ans, a de sa femme, qui est restée saine, un premier enfant, qui naît syphilitique ; un deuxième enfant naît également infecté et, cette fois, la mère contracte un chancre du sein, qui est suivi de roséole. Faudrait-il admettre une réinfection? l'hypothèse me paraît presque insoutenable.

Caspary a inoculé sans succès la syphilis à une femme, qui, restant indemne en apparence, avait mis au monde un enfant syphilitique.

On peut invoquer peut-être un autre ordre de preuves, pour affirmer que la femme, qui a d'un syphilitique des enfants infectés, n'échappe pas à la contamination, alors même qu'elle ne présente aucun symptôme spécifique. Lewin (1880) dit, en effet, avoir vu deux fois une femme saine en apparence, après avoir donné le jour à un enfant syphilitique, engendré par un syphilitique, avoir ensuite d'un autre père, non vérolé, un deuxième enfant, infecté comme le premier et infecté par elle nécessairement.

L'immunité n'est pas toujours le seul signe qui accuse l'infection de la mère ; il n'est pas rare que l'on voie survenir chez elle, dans le cours même de la grossesse, des manifestations syphilitiques, dont je rechercherai bientôt l'origine, en parlant de la syphilis par conception. Chez d'autres femmes, la santé générale s'altère, sans qu'il survienne de symptômes spécifiques.

Cette infection qui date seulement de la grossesse, et qui diffère de la contagion proprement dite, procède du fœtus, à moins que l'on n'admette

avec Bærensprung que le sperme d'un sujet syphilitique, dépourvu de propriétés virulentes tant qu'il n'y a pas d'action fécondante, infecte la femme, dès que celle-ci devient grosse.

On peut contester l'infection de la mère par le fœtus, quand les accidents secondaires apparaissent au début de la grossesse, vers la dixième semaine, comme l'indiquent plusieurs observations et lorsque le père n'a pas certainement dépassé la période des manifestations virulentes. Il est possible, en pareille circonstance, que la mère soit devenue syphilitique par contagion, dans le temps même où elle a conçu et que l'accident primitif ait été méconnu. Quand, au contraire, le père est parvenu à une période avancée de la vérole, à la septième ou à la onzième année, par exemple, comme dans les observations que j'ai empruntées à Fournier et à Ranke, l'hypothèse de la contagion directe n'est plus acceptable; si donc la mère est infectée à la suite de la conception, il faut bien reconnaître qu'elle est infectée par l'intermédiaire du fœtus et que par conséquent la syphilis du fœtus dérivait directement de celle du père. Pour ces raisons, je crois qu'on doit admettre la transmission héréditaire de la syphilis du père à l'enfant, mais il convient d'ajouter: 1° que, dans la majorité des cas, la femme qui est fécondée par un sujet syphilitique contracte aussi de lui la syphilis, par contagion, de sorte que l'infection du fœtus provient des deux parents; 2° que la mère, échappant à la contagion, peut être infectée secondairement, par suite des rapports qui s'établissent entre elle et le fœtus.

Hérédité maternelle. — Dans la plupart des cas de syphilis héréditaire qu'on observe en clinique, la mère est manifestement syphilitique. Il n'est pas rare qu'elle ait pris la contagion du père même de l'enfant qu'elle met au monde, et dans ce cas, les deux géniteurs étant également infectés, il est à peu près impossible de discerner le rôle propre à chacun d'eux. Des exemples incontestables démontrent cependant que la syphilis de l'enfant peut provenir de la mère seule. Je mentionnerai, comme particulièrement probantes à cet égard, les observations que Bardinet et d'autres médecins ont recueillies chez des nourrices accidentellement contaminées par un nourrisson. Ces femmes ont pu devenir grosses, sans avoir donné la contagion à leur mari, et ont eu des enfants syphilitiques.

Il est donc certain que la mère peut transmettre par hérédité la syphilis à son enfant. On sait, d'autre part, que toute femme qui met au monde un enfant syphilitique est elle-même infectée, sinon toujours d'une façon manifeste, du moins suivant ce mode spécial que traduit seulement l'immunité. Est-ce à dire que, dans la transmission héréditaire de la vérole, l'influence de la mère soit absolument prépondérante par rapport à celle du père? Faut-il même aller jusqu'à affirmer l'influence exclusive de la mère, qui serait l'intermédiaire obligé entre la syphilis du père et celle du fœtus? Quelques auteurs n'ont pas hésité à accepter cette conclusion.

Vassal, dans les dernières années du siècle passé, avait soutenu cette

opinion que, des deux géniteurs, c'est la mère seule qui transmet la vérole à l'enfant. Il cite l'exemple d'une femme vérolée, qui eut trois maris et qui eut d'eux (bien que tous trois eussent échappé à la contagion) quatre enfants vérolés. Kortum (1804) et Hufeland avaient les mêmes idées que Vassal, et Cullerier (1857), n'est pas moins exclusif, quand il écrit : « Pour qu'un enfant naisse syphilitique ou le devienne héréditairement, dans les trois premiers mois de la vie, il faut que la mère soit ou ait été syphilitique ». On a vu que Notta, Follin, Charrier adoptaient d'une façon plus ou moins absolue cette manière de voir qui a été défendue aussi par Mireur (1867) et Langlebert (1873). « L'influence paternelle, dit Œwre (1873), est nulle à l'égard de la syphilis héréditaire; l'enfant d'un homme syphilitique est sain et bien portant ». Wolff (1879) résume son travail en disant : « Quand un homme souffre ou a souffert de la syphilis, il ne peut pas transmettre la maladie à sa descendance, sans infecter sa femme, c'est-à-dire, en moins de mots, qu'il n'y a pas d'infection par le père ». Cette dernière conclusion est, à mon sens, exagérée. Sigmund donne une formule presque aussi absolue, lorsqu'il dit : « L'hérédité de la syphilis dérive en dernière analyse de la mère ».

Il y a cependant un argument de grande force à faire valoir contre l'hypothèse de l'hérédité maternelle exclusive; il est fourni par certains exemples, bien peu contestables, ce me semble, de syphilis par conception ou par contre-coup. S'il est vrai qu'en pareil cas, la mère soit, au moment de la naissance, infectée comme l'enfant qu'elle met au monde, il faut cependant faire remonter jusqu'au père l'origine de la syphilis fœtale, d'où dérive l'infection de la mère.

Si l'influence maternelle n'est pas exclusive, la transmission héréditaire de la syphilis de la mère au fœtus qu'elle porte dans son sein n'en est pas moins commune et les occasions ne manquent pas pour en étudier les effets aux diverses périodes de la maladie.

Certains auteurs, parmi lesquels je citerai surtout Bednar, Mayr et v. Bærensprung, pensent que l'aptitude à la conception est diminuée ou abolie chez toute femme qui a, depuis peu, contracté la syphilis. Si cependant la femme devient enceinte au début même de la vérole, ou pendant les premiers temps de la période virulente, il est exceptionnel que la grossesse arrive à son terme. Le plus souvent, l'avortement est précoce et il est difficile de déterminer avec certitude la cause qui a mis obstacle au développement régulier de l'embryon ou à la durée normale de la gestation. Sans doute on peut invoquer la contamination primitive de l'ovule ou de l'embryon, mais il est possible aussi que la mauvaise santé de la mère n'ait pas permis à la grossesse de suivre son cours. Dans la plupart des cas où l'avortement survient plus tardivement, la même hésitation ne saurait subsister, car le fœtus porte les traces incontestables de la syphilis; enfin, quand l'accouchement a lieu à terme, la vérole du nouveau-né éclate dès la naissance ou dans les premiers mois.

Plus la maladie de la mère est ancienne, plus les chances d'avortement ou d'accouchement prématuré diminuent, mais tant que la syphilis ma-

ternelle n'a pas dépassé le terme moyen de la période virulente, il est exceptionnel que l'enfant reste absolument indemne.

Quand la mère est parvenue à la période tertiaire, l'aptitude à la conception est peut-être diminuée, mais l'évolution de la grossesse n'est plus entravée en général, et la transmission héréditaire devient rare. Bærensprung dit même que, d'après son observation, l'enfant n'est jamais infecté dans ces conditions.

On peut opposer à cette assertion des exemples non douteux de femmes, syphilitiques depuis de longues années, qui accouchent encore, à terme ou prématurément, d'enfants syphilitiques. Grefberg cite l'observation d'une femme qui, après avoir été traitée à Helsingfors, eut successivement onze enfants mort-nés, bien qu'elle eût cessé d'avoir des manifestations spécifiques et quoique son mari eût, paraît-il, échappé à la contagion ; quatorze ans après l'infection, elle accouchait encore d'un enfant syphilitique. Bœck dit avoir vu une mère mettre au monde, en une longue série d'années, douze enfants syphilitiques, et Henoch parle d'une femme qui, vingt ans après avoir pris la syphilis, eut encore un enfant infecté.

La transmission de la vérole de la mère, pour être fréquente, n'est nullement fatale. Il y a d'assez nombreux exemples d'enfants nés de mères syphilitiques et restant indemnes de tout accident. Une jeune femme, contaminée par son mari, eut deux enfants sains et, après chacun des accouchements, elle fut atteinte de syphilide psoriasiforme. Une autre femme mit au monde un enfant bien portant, bien qu'elle eût, au moment de ses couches, une syphilide scléro-gommeuse (Fournier).

Il est permis de se demander si, chez ces enfants, l'intégrité de la santé n'est pas seulement apparente. Il est d'observation, en effet, qu'un enfant né sain d'une femme syphilitique n'est jamais infecté par sa mère, alors même que celle-ci a des manifestations virulentes. Profeta, Gailleton, Fournier ont insisté sur ce fait, qui peut être mis en parallèle avec la loi de Colles, bien qu'il ne soit pas encore démontré d'une façon aussi certaine. « Un enfant né sain de parents syphilitiques n'a jamais, dit Fournier, pris la syphilis en tétant sa mère. » Cette observation, très-intéressante en théorie, a, dans la pratique, un corollaire de la plus haute importance, c'est que la mère seule doit être nourrice. Les cas dans lesquels on voit un enfant prendre, par contagion, la syphilis de sa mère, n'auraient de valeur que s'il était démontré que la syphilis maternelle a précédé la conception ou date des premiers mois de la grossesse. L'immunité des enfants nés de parents syphilitiques n'est ni absolue ni définitive, je l'ai déjà dit; un fait de Bœck, démontre qu'elle peut faire défaut dès les premières années de la vie ; et dans une observation de Weil (1877), qui a été donnée comme un exemple de syphilis contractée au passage, pendant l'accouchement, l'enfant d'une femme syphilitique gagna, très-vraisemblablement de sa mère, un chancre de la racine du nez, qui parut moins de trois semaines après la naissance. L'intégrité apparente de la santé, dans les premiers temps de la vie, ne suffit peut-être pas, pour prouver qu'un enfant a échappé à l'hérédité morbide et l'on

peut voir survenir, dans la deuxième enfance ou vers la puberté, certains accidents, qui sont toujours d'une interprétation difficile, mais qui, dans quelques cas au moins, paraissent constituer des manifestations tardives de la syphilis héréditaire.

Deux circonstances concourent à diminuer les chances de transmission héréditaire : c'est l'influence du temps et celle du traitement. Des observations déjà anciennes, celles de v. Rosen, par exemple, et de nombreux faits réunis par Putégnat, Simon, Diday, Roger, Kassowitz, et d'autres, démontrent que l'aptitude à transmettre la syphilis par hérédité décroît d'une façon graduelle et spontanée. Le fait a paru vraisemblable dans quelques cas où la syphilis dérivait du père seul, dans une observation de Behrend (1881), par exemple, et il en est certainement de même quand la mère seule est infectée ; mais la plupart des cas publiés et les plus probants ont trait à des femmes mariées et contaminées par leurs maris ; ce sont, du moins, on le comprend, ceux qui se prêtent le mieux à une observation régulière.

Un fait, qui a été rapporté par Bertin, est devenu presque classique :

Le père et la mère sont syphilitiques : une première grossesse se termine à 6 mois par un avortement; le produit est mort-né; la deuxième grossesse ne dépasse pas 7 mois et demi; le fœtus, expulsé vivant, meurt au bout de quelques heures; il y a ensuite un avortement à 7 mois et demi, l'enfant est mort ; la quatrième grossesse arrive à terme ; le nouveau-né est syphilitique et ne vit que 18 jours ; l'enfant qui naît ensuite, à terme, est également infecté et meurt au bout de 6 semaines ; enfin, la sixième grossesse se termine, à terme, par la naissance d'un enfant, qui a la syphilis, mais qui survit.

Une observation de Mireur est plus frappante encore :

Un homme se marie en pleine période virulente et, nécessairement, donne la syphilis à sa femme. Ni l'un ni l'autre ne suivent aucun traitement. La femme a neuf grossesses successives, qui se terminent de la manière suivante : 1° avortement au cinquième mois ; 2° avortement à sept mois ; 3° accouchement prématuré, d'un enfant mort ; 4° et 5°, enfants nés à terme, syphilitiques tous deux, meurent, le premier, à 30 jours, le second, à un mois et demi ; 6°, 7° et 8°, trois enfants, à terme, non syphilitiques. La maladie n'était cependant pas complétement épuisée chez les parents, et elle se manifesta, chez l'un et l'autre, par des accidents graves, après les trois dernières grossesses.

L'influence du traitement ne peut guère être contestée. Deux exemples que j'emprunte à Notta et au professeur Fournier sont tout à fait probants à cet égard :

Une femme syphilitique fait 8 fausses couches consécutives ; elle se soumet alors à un traitement hydrargyrique prolongé, devient enceinte de nouveau, et accouche, à terme, d'un enfant sain, qui, après cinq années d'observation, n'a présenté aucun accident spécifique (Notta).

Dans ce cas, la médication paraît avoir eu surtout pour effet de hâter et d'accentuer l'affaiblissement graduel de l'action fœticide du virus, pour parler le langage expressif de Diday.

Une jeune femme est contaminée par son mari. Après un premier avortement, elle se soumet à un traitement sérieux et a quatre grossesses successives, qui toutes parviennent à leur

terme, mais, tandis que le premier enfant est mort-né, et que le second, né avec la syphilis, meurt au bout de quelques jours, le troisième, quoique syphilitique, survit, et le quatrième est sain. (A. Fournier.)

L'influence favorable du traitement spécifique sur l'évolution de la grossesse et sur la santé de l'enfant est déjà manifeste à une époque très-rapprochée du début de la syphilis maternelle, mais elle peut n'être que passagère, si la cure est prématurément interrompue. Il peut arriver alors que les effets de l'hérédité morbide, une première fois conjurés, se manifestent dans une nouvelle grossesse.

Quelques faits semblent démontrer que la thérapeutique peut intervenir heureusement et assurer la naissance d'un enfant sain, même alors qu'elle est mise en œuvre après la conception. Thurmann (1843) rapporte à ce sujet un fait remarquable :

Une femme syphilitique et non traitée a 7 grossesses, et met au monde 7 enfants, qui sont tous infectés et succombent plus tard ; elle est soignée, pendant le cours d'une huitième et d'une neuvième grossesse, qui, l'une et l'autre, se terminent par la naissance d'enfants sains; le traitement ayant été négligé pendaut la dixième grossesse, l'enfant fut infecté et mourut à 6 mois; enfin un onzième enfant naquit et resta indemne, après que la mère eut repris la médication spécifique.

Une femme peut donc alternativement donner naissance à des enfants sains ou infectés. On a pu, dans quelques cas de ce genre, mettre en cause l'hérédité paternelle, la même femme syphilitique pouvant avoir, d'un père syphilitique, deux enfants contaminés et, dans l'intervalle, un enfant indemne, d'un père sain (fait de Richter, cité par Weil). Taylor (1876) pense qu'un même père peut alternativement engendrer un enfant indemne ou infecté, suivant qu'il est ou non, au moment de la procréation, sous l'influence du traitement spécifique.

Ce sont là des faits exceptionnels, et l'on peut considérer comme presque absolue la loi de décroissance graduelle et spontanée de l'influence héréditaire. Kassowitz a réuni, sur ce point, un grand nombre d'observations, dont quelques-unes lui sont propres, et il a presque toujours vu la gravité du mal héréditaire diminuer très-régulièrement; il a pu vérifier le fait 109 fois sur une série de 119 couples et de 330 naissances : dans aucun cas, il n'a noté la naissance d'un enfant sain entre deux naissances d'enfants gravement affectés, entre deux avortements ou accouchements de mort-nés, ou entre un avortement et la naissance d'enfants viables mais profondément contaminés.

J'ai déjà cité quelques faits qui sont en contradiction avec cette règle; d'autres exceptions, non moins remarquables, sont fournies par des enfants jumeaux qui, naissant d'une mère syphilitique, ne sont pas infectés au même degré (faits de Campbell, Caspary, Luzcinsky 1859, Puzin 1862, etc.). Dans le fait de Campbell, un des jumeaux est mort et macéré, l'autre est sain à la naissance, mais présente, après quelques semaines, des signes d'infection ; dans celui de Caspary, un des nouveau-nés, très-débile, a une éruption spécifique, quelques jours après la naissance, tandis que l'autre, plus fort, n'a de symptômes spécifiques qu'à

l'âge de quatre mois et demi. Il se pourrait même, d'après Hutchinson, que l'un des jumeaux fût seul infecté, et que l'autre ne présentât aucun accident spécifique.

Il y a des cas dans lesquels les effets de l'hérédité syphilitique, bien loin de s'atténuer progressivement, se montrent, au contraire, plus graves chez les enfants qui naissent à une période avancée de la syphilis des parents que chez les premiers-nés. Si le père seul était primitivement infecté, on peut, avec Hutchinson, supposer que l'infection maternelle, acquise durant la première grossesse, s'est aggravée ensuite chaque fois que la mère a porté dans son sein un enfant contaminé. Il faut aussi tenir compte des cas dans lesquels le père, ayant échappé d'abord à la contagion, finit par la subir et contribue pour une part à l'infection qui, dans les premières grossesses, dérivait seulement de la mère.

Ces interprétations sont en partie hypothétiques et ne s'appliquent pas à tout l'ensemble des faits. Il y a, par exemple, des cas dans lesquels la syphilis des parents étant arrivée à la période cachectique, l'enfant qui peut naître encore est nécessairement débilité, et par ce motif sans doute subit l'infection sous une forme plus grave, quoique l'aptitude à la transmission héréditaire ait déjà diminué. Il faut se garder aussi d'attribuer toujours à la vérole du fœtus la mort *in utero* et les avortements qui surviennent tardivement, quand on ne constate pas de lésions fœtales vraiment caractéristiques.

J'ai confondu, dans les considérations qui précèdent, les faits dans lesquels la transmission héréditaire dérive de la mère seule et ceux dans lesquels elle provient des deux conjoints. On peut attribuer seulement, d'une façon générale, une gravité plus grande et un caractère de fatalité plus inévitable à l'infection congénitale, dans le cas où le père et la mère sont syphilitiques à l'époque de la conception.

On ne possède aucune donnée certaine pour établir une différence, quelle qu'elle soit, dans les caractères qu'affecte la maladie héréditaire, suivant qu'elle procède de l'un ou l'autre des géniteurs. Les lésions viscérales sont vraisemblablement les mêmes dans les deux cas, et l'opinion contraire de v. Bærensprung n'a pas reçu de confirmation. La gravité des accidents infectieux paraît être égale; c'est du moins la conclusion qu'adopte J. Hutchinson, tandis que Bœck admet que la syphilis héréditaire d'origine maternelle est plus grave que celle qui procède du père seul.

Infection du fœtus in utero, après la conception. — A. Ferrier, qui écrivait au seizième siècle, affirma le premier, dans des termes explicites, que la syphilis contractée par la mère pendant le cours de la grossesse se transmet au fœtus. Astruc, Mauriceau, Mahon et, de nos jours, Diday, Bassereau, Lewin, et un grand nombre d'autres syphiligraphes ont admis qu'une femme, devenue syphilitique après la conception, peut infecter l'enfant qu'elle porte dans son sein. Œwre est tellement persuadé du danger qui menace le produit de la conception, qu'il conseille de provoquer l'accouchement prématuré, toutes les fois que l'infection maternelle

a lieu à une époque où le fœtus est viable. Les auteurs sont loin d'être d'accord sur les conditions dans lesquelles la transmission peut s'opérer. Tandis que Cullerier la croyait possible, quelle que fût la période de la grossesse à laquelle avait lieu l'infection maternelle, v. Bærensprung cherche à démontrer que la syphilis, contractée par la mère dans la seconde moitié de la gestation, ne se communique pas au fœtus. Ricord admettait que, passé le sixième mois, la transmission n'a plus lieu; Abernethy et Prieur étendaient la limite jusqu'au septième mois. D'un autre côté, Mandron (1856) ne croyait pas à la transmission de la vérole postérieure à la conception.

D'après Kassowitz, le placenta fait obstacle au passage du virus et il n'y a pas lieu d'admettre l'infection du fœtus *in utero*. L'auteur conteste la valeur des observations publiées, qui ne réunissent pas, dit-il, toutes les conditions d'exactitude désirables. Il faut, en effet, pour affirmer l'infection du fœtus *in utero*, connaître exactement l'état de santé du père au moment de la conception; savoir d'une façon précise la date de l'infection de la mère, ou mieux avoir directement constaté chez elle la présence de l'accident primitif; il faut observer enfin chez l'enfant des signes non douteux de vérole; l'avortement, l'accouchement prématuré d'un enfant mort ne suffisent pas pour démontrer que le produit de la conception est vraiment syphilitique. On peut citer plusieurs observations qui présentent ces garanties d'authenticité et qui, ce me semble, ne peuvent laisser aucune hésitation sur ce mode d'infection du fœtus.

Dans un cas rapporté par Behrend (1881), la mère est infectée, au sixième mois de grossesse, par son mari, qui a un chancre syphilitique; l'enfant a, trois semaines après sa naissance, des signes certains de syphilis. L'observation est très-nette à tous égards. Un second fait du même auteur est moins absolument probant; la mère est infectée de même vers le sixième mois. Une observation de Frank (1880) se rapporte encore à cette période de la grossesse.

Un cas de Zeissl (1880), établit d'une manière formelle que l'infection peut avoir lieu au septième mois :

Un mari, éloigné de sa femme, à partir du deuxième mois de la grossesse, contracta un chancre qui fut suivi d'accidents spécifiques; de retour, à l'époque du septième mois de grossesse, il donna la contagion à sa femme; celle-ci eut successivement l'accident primitif et une syphilide maculeuse et mit au monde une fille, saine en apparence, qui, onze jours plus tard, eut une éruption spécifique.

Vajda (1880) rapporte un fait semblable. Enfin, dans une observation très-probante de Chaballier (1864), l'infection n'a eu lieu qu'au huitième mois.

Je ne crois pas devoir discuter une opinion, autrefois soutenue par de Blégny et Hunter et mentionnée encore par Diday, d'après laquelle un sujet syphilitique pourrait, en cohabitant avec une femme grosse, transmettre directement son mal au fœtus, sans infecter la mère.

Infection de la mère par le fœtus. Syphilis par conception. Choc en retour. — Lorsqu'une femme saine devient grosse et porte dans son sein

un fœtus infecté par hérédité paternelle, elle subit en quelque sorte le contre-coup de cette infection de l'enfant et devient elle-même syphilitique. L'origine de cette *syphilis par conception* n'a rien de commun avec la contagion; c'est bien plutôt une sorte d'infection graduelle de l'organisme maternel, qui participe à l'adultération du sang du fœtus.

Ricord, Depaul (1851), Hutchinson (1856), de Méric (1858), M. Robert (1861), ont cru à ce mode de contamination de la mère, et Diday, plus que tout autre, s'est efforcé d'en démontrer la réalité. Fournier, Zeissl, et la plupart des syphiligraphes contemporains l'ont admis sans contestation. Kassowitz est un de ceux qui se sont le plus formellement opposés à la théorie de la syphilis par conception; Jullien conteste aussi la valeur de cette hypothèse.

Lorsque le père a dépassé la période des manifestations virulentes et que, suivant toute vraisemblance, la mère n'a pas subi la contagion, on est presque nécessairement conduit à supposer que l'infection de l'organisme maternel a eu pour origine la communauté de vie avec le fœtus syphilitique.

Si, après cinq, sept, dix ans de vérole, et en l'absence de tout accident spécifique actuel, un homme engendre un enfant qui plus tard est reconnu syphilitique et si la femme, restée indemne jusqu'à l'époque de la grossesse, devient, pendant la gestation, syphilitique sans contagion, il faut bien admettre qu'elle a été infectée secondairement par l'enfant qu'elle a conçu. J'ai cité une observation de Fournier, qui me paraît ne laisser aucun doute, et l'on en pourrait produire d'autres.

On doit donc admettre la syphilis par conception comme un fait à peu près indiscutable; peut-être même ce mode de transmission n'est-il pas rare, mais, dans la plupart des cas particuliers, on peut seulement le regarder comme vraisemblable.

On peut, d'après les symptômes observés, diviser en trois catégories les faits qui semblent devoir être rapportés à la syphilis par conception.

1° Les accidents spécifiques se montrent à une époque peu éloignée du début de la grossesse, vers le soixante-cinquième jour, d'après un ensemble d'observations publiées par divers auteurs. La maladie se manifeste alors par tous les signes habituels de la syphilis de contagion, à l'exception de l'accident primitif. La plupart des faits de ce genre sont contestables, et, sans faire intervenir, avec Aubert (de Lyon), l'hypothèse d'un chancre intra-utérin, on peut admettre que souvent le chancre a existé, mais qu'il a été méconnu. Cependant quelques observateurs, Zeissl par exemple, dans deux cas, disent avoir assez exactement suivi leurs malades, pour être en droit d'affirmer l'absence de l'accident primitif. Il est possible aussi que les accidents spécifiques et en particulier les éruptions observées pendant la grossesse, marquent seulement le réveil d'une vérole antérieure à la conception, l'état de gestation ne jouant alors que le rôle d'une cause occasionnelle. Cette interprétation paraît devoir être acceptée, quand on voit, par exemple, une éruption syphilitique se reproduire dans trois grossesses successives (Obs. de Balfour, 1856) ;

2° Les manifestations syphilitiques n'apparaissent chez la mère qu'à une date plus ou moins éloignée après l'accouchement (dans des observations de Sémanas (1849), Bazin, Beyran (1862) et dans quelques-uns des cas de Diday, par exemple); elles sont d'ordre secondaire ou même tertiaire. Elles n'ont été précédées, pendant la grossesse même, que par des symptômes atténués d'infection, accidents fugaces, qui n'ont le plus souvent rien de caractéristique : la santé générale se trouble, le teint s'altère, les cheveux tombent, mais il ne survient pas de désordres vraiment spécifiques;

3° Il y aurait lieu d'admettre enfin une troisième manière d'être de la syphilis par conception, qui, suivant Hutchinson, répondrait à la moitié des cas environ : la syphilis ne se traduit chez la mère par aucun trouble apparent de la santé, soit d'une façon définitive, soit pendant quelques années seulement, après lesquelles éclatent les manifestations tertiaires; l'immunité senle indique alors l'action du virus sur l'organisme.

Imprégnation. Hérédité par influence. — L'infection, sans manifestations morbides, qui se traduit seulement par l'immunité, peut-elle être assez profonde pour que la femme, indemne en apparence, transmette plus tard la syphilis à un enfant conçu d'un père sain? En d'autres termes, doit-on admettre, pour la syphilis, l'hérédité par influence, dont la physiologie comparée a montré l'importance et dont la physiologie humaine a fourni quelques exemples? Diday (1849), a cité un fait intéressant à ce sujet, mais c'est une observation d'hôpital et la femme n'a pas été examinée d'une façon suivie. On peut faire la même objection au fait suivant, qui a été publié récemment par Lewin (1880) :

Une femme mariée à un syphilitique a successivement plusieurs avortements, sans présenter elle-même aucun symptôme de syphilis; elle divorce et, quatre ans après, se remarie à un homme sain. Bien qu'elle fût restée indemne, elle a de ce dernier un enfant syphilitique.

Transmission héréditaire à la deuxième génération. — La syphilis acquise est seule transmissible par hérédité; il ne semble pas que jamais l'infection héréditaire puisse atteindre, sans contagion nouvelle, deux générations successives. M. Robert, J. Hutchinson et Atkinson (1877) ont, il est vrai, publié chacun un fait qui leur a paru démontrer cette transmission, mais malgré l'autorité qui s'attache aux faits recueillis par ces syphiligraphes, leur interprétation est, je crois, des plus douteuses. Dans le cas de Melchior Robert, la syphilis est probable chez les grands parents; à la première génération, la syphilis héréditaire est douteuse et il n'est pas prouvé qu'il n'y ait pas eu de vérole acquise par contagion; à la seconde génération, les accidents, observés après la puberté, n'ont pas un caractère spécifique indiscutable. Dans le cas de J. Hutchinson, on ne sait rien des grands parents, le diagnostic de syphilis héréditaire, chez la mère, repose sur une série de signes qui n'autorisent que des présomptions; le père, longtemps observé, paraît bien n'être pas syphili-

tique; quant à la syphilis du nouveau-né, elle ne peut faire aucun doute, mais son origine est douteuse. L'observation rapportée par Atkinson (1877), n'est pas non plus à l'abri de toute objection : une jeune femme, fille de syphilitique, et présentant elle-même des signes d'hérédité syphilitique (dents à encoches, kératite interstitielle), se marie à un homme sain; trois ans après, elle accouche d'un enfant manifestement infecté.

Laschewitz s'est cru autorisé à admettre, dans un cas, la transmission de la syphilis des grands parents aux petits enfants, la génération intermédiaire étant épargnée. Je n'ai pas besoin de dire avec quelle réserve un pareil fait doit être accueilli.

Si intéressants que soient les problèmes de physiologie et de pathologie générales que soulève l'étude de l'hérédité syphilitique, ce sujet a une importance pratique plus considérable encore : la famille et la société sont menacées par ce mal, qui peut décimer ou maléficier des générations d'enfants. En traitant du pronostic et de la prophylaxie de la syphilis, j'aborderai ces questions, qu'ont traitées en maîtres Langlebert et Diday, et qui ont inspiré l'un des beaux livres de la médecine française contemporaine, les leçons du professeur Fournier sur la syphilis et le mariage (1879).

Je dois, pour en finir avec l'étiologie de la vérole, mentionner encore un dernier mode de transmission, fort hypothétique et dont il est bien difficile de démontrer la réalité par des preuves certaines. Je veux parler de l'*infection par simple cohabitation*, sans fécondation ou par le fait d'une fécondation si rapidement suivie d'avortement qu'il ne peut y avoir certitude de grossesse. En parlant de la virulence du sperme, j'ai dit déjà quelle est sur ce point l'opinion de Diday. Voici maintenant le témoignage plus explicite de Zeissl : « Des observations répétées nous apprennent cependant que des hommes affectés de syphilis latente et déjà affaiblie, alors qu'ils ne présentent aucune affection spécifique, ni aux parties génitales ni ailleurs, ne laissent pas de transmettre la syphilis à leurs femmes, sans que l'on puisse découvrir chez celles-ci l'accident initial ordinaire (la sclérose). Chez ces femmes, la syphilis se traduit par une déchéance rapide de la nutrition et par l'amaigrissement. Plus tard elles perdent leurs cheveux; il leur survient parfois des douleurs périostiques et des tuméfactions sur divers points du squelette, ou bien elles ont des ménorrhagies profuses et répétées. Toutes ces manifestations cèdent en général à l'emploi d'un traitement antisyphilitique rationnel, et le seul phénomène qui permette de conclure à la persistance de la syphilis, c'est que ces femmes avortent en général, si elles deviennent grosses, ou souffrent de métrorrhagies. Comment, en pareil cas, le contage syphilitique peut-il avoir pénétré dans l'organisme? c'est un point qui, jusqu'ici, reste obscur. »

Le professeur de Vienne ajoute : « Nous ne savons pas mieux comment une femme, qui est affectée de syphilis latente, c'est-à-dire une femme chez qui l'on ne peut démontrer l'existence d'aucun foyer syphilitique, peut transmettre la syphilis à l'homme ». (Zeissl.)

Conclusions. — On peut résumer dans les propositions suivantes les notions les plus certaines que nous possédions sur la transmission héréditaire de la syphilis.

Il est à craindre que les enfants soient infectés par hérédité quand les deux parents sont syphilitiques, mais aussi quand l'un d'eux seulement, soit le père, soit la mère, est malade au moment de la conception.

Quand les deux parents sont syphilitiques à l'époque de la conception, il y a plus de certitude que l'enfant sera infecté et infecté gravement, que si l'un d'eux seulement a la vérole.

Toutefois l'hérédité n'est pas fatale même alors que les deux géniteurs, ou l'un d'eux seulement, ont actuellement des manifestations spécifiques. Plus la maladie des parents est récente et plus grandes sont les chances de transmission, plus il est probable aussi que l'infection héréditaire sera grave. Rien ne prouve que la vérole congénitale soit plus grave, quand elle vient du père que lorsqu'elle dérive de la mère.

Il est tout à fait exceptionnel que la mère, saine au moment de la conception, ne participe pas à la syphilis transmise par le père à l'enfant qu'il procrée ; si elle échappe à la contagion directe (ce qui est rare, quand la maladie du père est à la période virulente), elle subit une sorte d'infection, au contact du fœtus contaminé.

La syphilis par conception, qui se transmet ainsi du fœtus à la mère, peut présenter les caractères et l'évolution habituels de la maladie acquise par contagion ; fréquemment aussi elle est latente, et le seul signe par lequel elle se traduit est l'immunité. On la voit enfin se manifester tardivement par des accidents de forme tertiaire ou par des troubles de la santé générale, qui n'ont rien de spécifique.

L'aptitude à la transmission héréditaire de la syphilis décroît spontanément, à mesure que la maladie des parents est plus ancienne. L'influence du traitement n'est guère moins certaine que celle du temps.

Lorsque les deux géniteurs sont, au moment de la conception, indemnes de syphilis, le fœtus peut encore être infecté, si la mère subit la contagion durant la grossesse.

Symptômes de la syphilis acquise par inoculation ou contagion. — La première manifestation morbide qui succède à l'inoculation du virus syphilitique n'apparaît jamais qu'après une période d'incubation d'assez longue durée.

L'accident primitif, qui traduit d'abord l'action du virus sur l'organisme se montre toujours et exclusivement au point même où l'inoculation a eu lieu. Il reste, pendant un certain temps, le seul symptôme objectif de la syphilis.

Lorsque, plus tard, surviennent de nouveaux symptômes, locaux et généraux, les manifestations morbides ne sont plus, comme la lésion initiale, circonscrites au point où le virus a pénétré, mais elles tendent à se disséminer; elles peuvent intéresser tous les points de la périphérie du corps et affecter tous les organes et tous les systèmes.

Ces aphorismes, aujourd'hui classiques, expriment des lois pathologiques dont la rigueur est absolue.

Chancre syphilitique. — L'accident primitif est appelé, par les syphiligraphes français contemporains, chancre syphilitique; la dénomination est classique et ne doit pas être changée.

Le mot chancre est la transcription en français des termes *cancer*, *cancrosus*, qui étaient employés, dans l'antiquité et le moyen âge, pour désigner des ulcères de mauvaise nature et qui, nous l'avons dit, ont été souvent appliqués aux ulcères vénériens. C'est avec cette signification spéciale que le mot français est usité dans le langage populaire, au seizième siècle, ainsi qu'on le voit par un vers de Villon, qui a été souvent cité. On le trouve plus tard dans les ouvrages des syphiligraphes français, où il remplace les termes *caries*, *ulcus*, *pustula*. A partir du dix-septième et au dix-huitième siècle, c'est l'expression consacrée pour désigner l'accident primitif de la vérole; N. de Blégny, J.-L. Petit, Astruc s'en servent dans leurs descriptions.

On sait que, dès l'origine, les médecins qui ont écrit sur la syphilis ont fait la distinction de la carie qui appartient au mal français et de celle qui lui est étrangère. Parmi les caractères qui servaient à reconnaître la vérole confirmée, on considéra de très-bonne heure, comme l'un des plus importants, l'induration des bords et du fond de l'ulcère vénérien.

La valeur séméiotique de l'induration est clairement indiquée par Torella, Lobera, A. Paré, Fallope, et la tradition se conserve jusqu'à nos jours par de Blégny, J.-L. Petit, Boyer, Hunter, Rayer. Après eux, Ricord, dans les *Lettres sur la syphilis*, sépara, de la manière la plus explicite, les chancres qui s'indurent de ceux qui ne s'indurent pas. Il affirmait que les premiers seulement infectent l'organisme et éveillent la syphilis générale. Le chancre induré, ou chancre huntérien devint donc le type de l'accident primitif de la vérole. Aux caractères fournis par l'induration, Bassereau montra qu'on en devait joindre une série d'autres : parmi les chancres, les uns sont inoculables au sujet lui-même, les autres ne le sont pas, ces derniers seuls ont une incubation prolongée et sont infectants; les uns et les autres se reproduisent par contagion dans leur espèce. Il ajoutait enfin que c'est l'agent virulent, ou la graine, et non l'individu, ou le terrain, qui fait le chancre induré, marquant ainsi une différence vraiment spécifique entre les deux chancres.

Pour éviter toute confusion, il était nécessaire d'adjoindre au terme générique « chancre » des épithètes destinées à définir la nature du mal. Les noms de chancre induré et de chancre mou n'expriment que des caractères morphologiques, qui sont d'ordre secondaire. L'expression de chancre infectant est mauvaise, l'infection de l'organisme étant un fait accompli, quand le chancre paraît.

On a contesté la justesse du mot chancre appliqué à l'accident initial de la syphilis, sous prétexte qu'il entraîne l'idée d'une lésion ulcéreuse, suppurante et destructive et, qu'à ce titre, il doit être réservé au seul chancre simple.

Il y aurait sans doute quelque avantage à écarter toute trace de confusion dans les mots qui s'appliquent à deux maladies aussi profondément distinctes que la chancrelle et la syphilis, mais il est à peu près impossible de réagir contre un usage qui, en France, au moins, a acquis force de loi, et d'ailleurs, les expressions que l'on pourrait substituer au mot chancre syphilitique ne le valent pas ou ne sont pas d'un emploi aussi commode. En parlant d'*accident primitif*, on risque de demeurer dans le vague, à moins de spécifier toujours qu'il s'agit de vérole; quant aux mots « *sclérose initiale* », ou « *sclérose syphilitique* » dont on se sert habituellement en Allemagne, ils l'emportent peut-être en précision anatomique sur le vieux nom de chancre, mais je doute qu'ils arrivent jamais à le détrôner.

Description histologique du chancre syphilitique. — Ch. Robin, dès 1846, avait nettement défini la lésion fondamentale du chancre, en la représentant comme une néo-formation de tissu fibro-plastique dans le derme. Ricord exprimait à peu près la même idée, sous une forme différente, quand il parlait d'une exsudation de lymphe plastique. Virchow (1860), discernant mieux la nature des lésions élémentaires, les rapportait à un travail de prolifération conjonctive, qu'il comparait à la néoplasie gommeuse.

La description d'Ordonez (1863), l'emporte en exactitude sur celle de ses devanciers : il signale avec soin les lésions de l'épiderme, l'épaississement du corps muqueux, les altérations du derme et en particulier l'infiltration des papilles par des éléments embryoplastiques. Enfin, les recherches de Biesiadecki (1867), d'Auspitz et Unna (1877) et celles de Cornil (1879), ont fait connaître dans tous leurs détails les altérations histologiques des tissus intéressés. J'emprunterai en grande partie la description qui va suivre aux leçons que le professeur de l'École de Paris a faites, il y a cinq ans, à Lourcine.

Si l'on prend comme type un chancre induré, développé sur la peau ou sur une muqueuse qui présente, comme la peau, un épithélium pavimenteux stratifié et un chorion papillaire, on trouve à étudier successivement le liquide qui exsude à la surface la pseudo-membrane qui s'y voit habituellement et le tissu même du chancre.

Le *liquide* peu abondant et transparent qu'on peut recueillir à la surface du chancre contient des éléments assez nombreux, ce sont : 1° des globules de pus ou cellules lymphatiques, en petit nombre; ces éléments sont plus ou moins granuleux ou atrophiés; 2° des granulations fines, protéiques et graisseuses, animées de mouvements browniens; les particules graisseuses se colorent assez fortement en rouge au contact de l'acide sulfurique concentré (v. Bærensprung, 1855); 3° des spores très-petites, isolées ou réunies en chapelets, et des bactéries en bâtonnets. Ces microbes sont surtout abondants quand la surface du chancre n'a pas été convenablement détergée; il n'est pas certain qu'aucun d'eux ait des caractères vraiment spécifiques; 4° des cellules cornées ou des cellules du corps de Malpighi, en voie de destruction.

La *fausse membrane* d'apparence diphthéritique est grisâtre, imbibée de liquide, assez adhérente à la surface de l'induration. Les éléments qu'on obtient par dissociation sont des cellules lymphatiques en assez grand nombre et des cellules d'épithélium corné ou crénelé.

La fausse membrane est difficile à dilacérer, et, après qu'on a enlevé, par une dissociation attentive, les éléments libres, elle reste constituée par un feutrage serré de fibrilles. Celles-ci forment, au bord des fragments, des prolongements courts et ramifiés en bois de cerf. On ne peut pas affirmer que ces filaments proviennent exclusivement des cellules épidermiques; ils pâlissent au contact de l'acide acétique cristallisable, comme la fibrine, mais ils résistent beaucoup plus qu'elle à la dissociation.

Le *tissu du chancre* est lardacé et à peu près exsangue; il résiste au scalpel, à la manière du fibro-cartilage. Sur les coupes convenablement durcies et colorées, on constate, comme lésion constante, des modifications des cellules du revêtement épidermique, une hypertrophie papillaire aux bords du chancre, et, dans tout le tissu conjonctif sous-jacent, une infiltration du réseau papillaire et du derme par des cellules embryonnaires; les tuniques vasculaires, et surtout les tuniques adventices des artérioles et des veinules sont enflammées et épaissies.

Altération des couches épidermiques. — Le professeur Cornil a très-minutieusement étudié, avec Leloir, les altérations de l'épiderme qui n'avaient été qu'incomplétement décrites par Biesiadecki, Auspitz et Unna. Quelques-unes des cellules de la partie profonde de la couche cornée ou de la couche granuleuse se creusent d'une cavité intermédiaire au noyau et à la partie solide du corps de la cellule. La cavité grandissant renferme soit un noyau atrophié, soit un gros noyau bourgeonnant, ou même deux et trois noyaux. Le protoplasme refoulé finit, dans quelques cas, par ne plus former qu'une mince enveloppe.

On voit aussi de grands espaces qui contiennent des globules de pus en nombre variable, et qui, selon toute apparence, se sont formés par la fusion de plusieurs cavités cellulaires. Ces altérations de l'épiderme corné peuvent être comparées à celles qu'on observe dans les pustules varioliques : on les retrouve dans un grand nombre de lésions tégumentaires, d'origine syphilitique ou autres.

Les globules de pus, qu'on voit en grand nombre dans les couches superficielles de l'épiderme et qui sont rares, au contraire, dans le corps muqueux, proviennent-ils par émigration, des vaisseaux des papilles? c'est l'opinion qu'ont adoptée Auspitz et Unna; ou se forment-ils dans les cellules épidermiques creuses, par la division du noyau préexistant et par génération endogène? Cette interprétation, qui est proposée par Cornil, n'exclut pas absolument le rôle possible de l'émigration cellulaire, et elle est mieux que l'autre en rapport avec l'altération spéciale des cellules creuses et avec l'absence presque complète des cellules lymphatiques dans le corps muqueux.

Les *lésions du tissu conjonctif dermo-papillaire* sont de beaucoup

les plus importantes et paraissent être l'élément primordial dans le développement du chancre.

Lorsqu'on examine par dissociation, à l'état frais, des fragments du tissu induré, on y trouve des faisceaux de tissu conjonctif intacts et des cellules libres. Celles-ci sont : 1° des cellules lymphatiques; 2° à une époque plus avancée de l'évolution, des cellules granuleuses; 3° enfin, des cellules fixes du tissu conjonctif, dont le noyau est volumineux et le protoplasme granuleux et tuméfié. On voit ces divers éléments cellulaires interposés entre les faiseaux de fibrilles, sur les coupes des pièces durcies.

Altérations des parois des vaisseaux. — Biesiadecki, en signalant l'analogie qui existe entre ces lésions et celle de la dermite simple, insistait sur le groupement spécial des cellules, qui s'accumulent autour des vaisseaux. Il notait aussi, comme un caractère propre au chancre, l'altération que subissent les capillaires, les artérioles et les veinules, dont les parois sont épaissies et le calibre diminué.

Auspitz et Unna font de l'altération des parois vasculaires l'élément fondamental de la lésion qui constitue la sclérose initiale; ils font débuter les phénomènes morbides par une prolifération cellulaire de la couche adventice des artérioles et veinules qui forment le réseau vasculaire superficiel du derme; les cellules de la membrane interne se tuméfient aussi, mais à un très-faible degré, au début, et le calibre des vaisseaux n'est pas diminué; les canaux lymphatiques sont dilatés et béants; leurs parois ne participent pas tout d'abord à la prolifération. Du réseau vasculaire superficiel, la prolifération et la sclérose des parois s'étendent, de proche en proche, jusqu'au réseau plus profond et, de là, se propagent au tissu conjonctif de la partie sous-papillaire du derme. La prolifération cellulaire envahit les parois vasculaires de dehors en dedans et atteint la tunique interne, qui est plutôt intéressée dans les veines que dans les artères, où la tunique moyenne semble faire obstacle aux progrès de l'inflammation. Enfin, la membrane interne s'épaissit et bourgeonne vers l'intérieur du vaisseau. A un degré plus avancé, la tunique musculaire et la membrane interne se confondent en une lamelle conjonctive striée, où l'on ne reconnaît plus le réseau élastique. Le rétrécissement des vaisseaux peut aller, par exception, jusqu'à l'oblitération complète.

Les veines, dit Cornil, offrent une modification analogue à celle des artères, mais elles diffèrent plus que celles-ci de l'état normal : au lieu de représenter sur les coupes transversales, une fente allongée à contour délié, elles ont une surface de section circulaire et des parois épaissies et rigides. Lorsque, dit le professeur de Paris, on examine certaines préparations de chancre induré, à un grossissement de 50 à 80 diamètres, on voit les capillaires faire corps avec le tissu scléreux avoisinant et s'accuser par des rigoles claires entourées d'une accumulation d'éléments, ainsi que cela s'observe dans les cirrhoses chroniques du foie. (Cornil, p. 39-41.)

Cependant, les capillaires des papilles sont assez souvent dilatés, sous la fausse membrane et dans la partie exulcérée du chancre ; leurs parois ne sont pas épaissies et leur lumière est remplie de globules rouges et de

globules blancs; cette dilatation, qui coïncide quelquefois avec des extravasations de globules rouges et de globules blancs autour des capillaires, rend compte de la facilité avec laquelle saigne souvent la surface du chancre.

Quand le chancre est ulcéré, les papilles sont infiltrées de globules blancs, qui couvrent aussi leur surface.

Les *faisceaux nerveux* qui sont compris dans la zone de sclérose présentent des lésions inflammatoires interstitielles qu'il est curieux de rencontrer dans une affection presque toujours indolore.

Les altérations de tissus que je viens de signaler rendent bien compte de la plupart des caractères du chancre. Les modifications qu'ont subies les parois vasculaires et l'infiltration du tissu conjonctif sont la condition anatomique la plus importante de l'induration, qui est peu profonde et simplement parcheminée, quand le réseau vasculaire des papilles est seul intéressé et qui forme au contraire un noyau volumineux et résistant, quand le réseau vasculaire profond est envahi. On a encore attribué l'induration à l'infiltration d'une substance amorphe (Auspitz), et à une néo-formation de tissu conjonctif fibrillaire (Verson, Biesiadecki). L'épaississement précoce des parois vasculaires a pour conséquence l'anémie du tissu induré; il s'oppose à l'afflux et à l'exsudation des liquides et fait aussi obstacle à l'émigration abondante des globules blancs, ce qui expliquerait en partie l'absence de suppuration. La lenteur avec laquelle s'opèrent la résolution et la résorption des produits inflammatoires paraît dépendre aussi de l'imperméabilité des parois vasculaires. Enfin l'interruption de l'afflux sanguin peut entraîner la nécrobiose des éléments infiltrés.

Les lésions anatomiques du chancre syphilitique sont de nature irritative ou inflammatoire. Elles diffèrent à certains égards des inflammations de cause commune, et leur mode d'évolution, ainsi que la tendance qu'elles ont à affecter spécialement certains systèmes ou tissus, indiquent l'intervention d'un agent irritant doué de propriétés particulières. Cet agent irritant est-il de nature parasitaire? La question est à l'étude et ne peut être encore considérée comme résolue. Je rechercherai plus tard les analogies qu'on peut établir entre le chancre et les autres productions néoplasiques de la syphilis, les gommes en particulier. Je veux signaler seulement ici les caractères qui, au point de vue anatomique, distinguent la sclérose syphilitique et le chancre simple.

Voici le parallèle tracé par le professeur Cornil : Dans le chancre infectant, la lésion principale est la sclérose du tissu dermo-papillaire et l'épaississement des parois vasculaires : l'épithélium et le corps muqueux sont en partie conservés et ne disparaissent presque jamais complétement; le liquide exsudé à la surface contient peu de cellules lymphatiques. Le chancre simple, au contraire, est comme un cratère béant, qui se forme par la destruction rapide et complète des couches superficielle et profonde de l'épiderme et par la fonte suppurative du tissu dermo-papillaire; les papilles, le tissu conjonctif du derme et le tissu sous-dermique se transforment en un tissu de bourgeons charnus, où les vaisseaux ne sont

pas sclérosés et dans lequel la charpente fibreuse se dissocie et se détruit.

Incubation. — Les anciens syphiligraphes savaient que le chancre ne succède pas toujours immédiatement au coït infectant. « Chez quelques-uns, dit Capivaccius, la carie se montre le jour même où ils se sont livrés à l'acte vénérien ; mais il en est d'autres qui ne sont atteints de carie que trente ou quarante jours après le coït ». Cette notion restait cependant dépourvue de toute valeur séméiotique, et la confusion des maladies vénériennes empêcha qu'on n'acquît sur le sujet des connaissances exactes. Lorsque Ricord renouvela les expériences de Hunter, il vit le chancre se montrer constamment dans les deux premiers jours qui suivaient l'inoculation, et fut d'abord conduit à nier l'incubation. Baumès, Cazenave, de Castelnau firent appel à l'observation clinique et citèrent un certain nombre de faits dans lesquels on ne pouvait contester l'existence d'une période d'incubation, mais ils ne surent point découvrir la cause des divergences qui semblaient diviser la clinique et l'expérimentation. Clerc (thèse de Blancheyre, 1855) reconnut que le chancre suit immédiatement la contagion ou n'apparaît qu'après une incubation prolongée, selon qu'il doit rester une maladie locale ou qu'il doit être infectant.

Rollet (1859) opposa aux recherches de Ricord les expériences plus décisives des médecins qui, ayant inoculé la syphilis à des sujets sains, ont certainement reproduit la syphilis. Jamais, dans ces observations, l'incubation n'a fait défaut; sa durée a varié entre 10 jours, dans le cas de Lindmann, et 44 jours, dans une des expériences (n° 13) de l'anonyme du Palatinat.

Toutefois l'hésitation régnait encore ; Bassereau, Langlebert, Robert, Davasse croyaient que la période d'incubation ne s'observe pas constamment ; Diday et Fournier, dans une première série de recherches, admettaient que l'intervalle qui sépare la contagion de l'apparition de l'accident primitif peut se réduire à 3 jours et même à 24 heures (Diday). Un mémoire spécial de Fournier (1865), fournit de nouveaux chiffres plus élevés que ceux de la première série et variant entre 17 et 70 jours.

Si l'on tient compte des statistiques publiées par divers syphiligraphes, on peut dire que la durée de l'incubation varie le plus souvent entre 15 et 35 jours, mais il faut reconnaître que les limites entre lesquelles peut osciller cette période sont très-étendues. Les auteurs qui ont cherché à donner des moyennes sont arrivés à des conclusions peu concordantes. Diday (1857) donnait le chiffre de 14 jours (minimum 1 et maximum 30 jours) ; Clerc indiquait de 14 à 16 jours ; Le Fort, qui avait, en 1866, collecté 438 cas, trouvait comme moyenne 19 jours : il signalait, comme très-fréquente, l'incubation de 15 jours (114 cas) et notait, avec Simonet, des maxima de 3 mois. Le chiffre moyen qui est donné par Rollet et qui répond à un ensemble de faits cliniques en même temps qu'aux données expérimentales est de 25 jours. Les recherches de Sigmund indiquent de 28 à 35 jours ; enfin, les observations de Mauriac conduisent à regarder

les incubations longues comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne croyait il y a vingt ans.

L'incubation la plus courte n'est probablement jamais inférieure à 8 ou 10 jours; les cas dans lesquels le temps écoulé entre le coït suspect et l'apparition du chancre syphilitique paraît avoir été moins de 8 jours laissent prise au doute.

Les syphiligraphes qui ont admis une incubation de 1, 2 ou 3 jours, ont été trompés par les renseignements des malades, ou bien plus souvent, ils ont fait, à tort, coïncider le début de l'accident primitif avec l'apparition de lésions locales purement irritatives, ou enfin, suivant l'interprétation de Rollet, ils ont observé de véritables chancres mixtes. Quand, en effet, le virus syphilitique est mêlé au virus du chancre simple ou à des produits inflammatoires dénués de caractère spécifique, mais assez irritants pour susciter des phénomènes de réaction locale, la période d'incubation est plus ou moins complétement envahie par des accidents étrangers à l'évolution propre de la syphilis.

Les plus longues incubations peuvent atteindre et dépasser deux mois. Fournier rapporte un cas dans lequel il croit pouvoir affirmer que l'intervalle écoulé entre la contagion et l'apparition du chancre a été de deux mois et demi. Martin a vu se développer un chancre induré chez une détenue de Saint-Lazare, après 60 jours de captivité. J. Guérin parle de 71 jours. Mauriac fait mention d'un cas dans lequel le chancre parut 63 jours après le coït; une fièvre typhoïde survenue dans l'intervalle semble écarter toute cause d'erreur, mais a contribué peut-être à retarder le développement de l'accident primitif. Le même auteur donne encore les chiffres de 69 et 71 jours. Enfin, Simonet et Le Fort auraient trois fois constaté une incubation de trois mois.

Des renseignements erronés ou quelque phénomène insolite, comme une induration de récidive suivie d'une poussée exanthématique, ont quelquefois peut-être donné le change sur la durée de l'incubation, mais on ne peut admettre qu'il y ait eu erreur dans tous les faits cités plus haut. Il n'est pas impossible que, dans quelques cas où l'incubation a une durée très-longue, le virus ait été déposé seulement à la surface des téguments, au moment du contact impur, et qu'il n'ait pénétré que plus tard à la faveur d'une solution de continuité accidentelle, mais rien ne vient à l'appui de cette hypothèse.

On ne sait rien de précis sur les conditions qui modifient la durée de l'incubation et les hypothèses que l'on a émises à ce sujet ne se vérifient pas d'une manière générale. Il est possible que la réceptivité individuelle ne soit pas étrangère à ces variations, mais c'est un élément qui échappe à toute analyse. L'influence du lieu où l'inoculation s'est produite est nulle : on observe les incubations les plus longues comme les plus courtes pour les chancres des organes génitaux; et les lésions locales déterminées par les inoculations expérimentales évoluent à cet égard de même que les chancres de contagion. Diday a pensé que la nature du produit virulent pouvait faire varier la longueur de l'incubation; il

supposait plutôt qu'il n'a démontré que les incubations courtes sont en rapport avec la contagion du chancre syphilitique, et les plus longues avec la contagion des accidents secondaires. Les faits n'ont pas confirmé l'opinion de Diday : un des malades de Fournier, chez qui l'incubation dura certainement plus de deux mois, avait pris la contagion d'une femme atteinte d'un chancre induré des plus caractéristiques. Parmi les sujets inoculés avec la même matière virulente d'origine secondaire, par l'anonyme du Palatinat, la durée de l'incubation a varié entre 15 et 44 jours ; et elle n'a été que de 10 jours, dans l'expérience de Lindmann, où la matière virulente provenait d'une ulcération secondaire de l'amygdale.

On a cherché à établir un rapport entre la durée de l'incubation et la gravité ultérieure de la syphilis ; il a paru ressortir de quelques faits que le chancre qui marque le début d'une syphilis grave succède à la contagion plus rapidement que ne fait l'accident initial d'une vérole bénigne. On pourrait, à la rigueur, invoquer à l'appui de cette hypothèse les expériences 10 et 13 de l'anonyme du Palatinat, dans lesquelles le chancre d'inoculation fut la seule manifestation morbide, et n'apparut qu'après une incubation relativement longue (36 et 44 jours) ; mais on trouverait facilement, d'autre part, un grand nombre de faits contradictoires. Je citerai en particulier les observations de Mauriac, qui n'a pu constater aucune corrélation certaine entre la durée de l'incubation du chancre et la gravité des accidents ultérieurs. Il a vu, par exemple, des syphilis graves marquées par des manifestations précoces d'ordre tertiaire, telles que des périostoses ou des accidents cérébraux, succéder à des chancres dont l'incubation avait été de 10, de 25 et de 60 jours, et il cite des cas relativement légers, où le chancre avait débuté 10 jours après la contagion.

Nous ne savons absolument rien des phénomènes qui se produisent, localement ou dans l'économie tout entière, dans le temps qui sépare l'inoculation virulente de l'apparition de l'accident primitif. Les difficultés que présente l'expérimentation permettent à peine d'espérer qu'on puisse porter la lumière sur ce sujet, comme Pinkus a tenté récemment de le faire pour l'inoculation vaccinale. La période d'incubation est absolument muette ; tout au plus peut-on signaler, dans les jours qui précèdent immédiatement l'apparition du chancre, une poussée éventuelle d'herpès, que l'on a quelquefois appelée prémonitoire (Cusco, 1862).

Siége du chancre. — L'accident primitif de la vérole se montre toujours et exclusivement au point où a pénétré le virus.

Fernel a signalé les variations de siége du chancre, et montré qu'elles sont en rapport avec les conditions dans lesquelles la contagion s'est produite. « Celui, dit-il, qui s'unit dans l'embrassement vénérien à une femme contaminée contracte le mal par les parties honteuses ; celui qui, dans un baiser passionné, reçoit de la salive, le gagne par la bouche. La nourrice, dont un enfant souillé suce le lait, est infectée par les mamelles ; le nouveau-né l'est par la bouche ou la gorge, si la nourrice est

malade; l'accoucheuse qui assisterait une femme vérolée en travail, le serait par la main ».

Tout ce que l'on sait des causes les plus habituelles de la contagion doit faire prévoir que le chancre se montre le plus souvent aux parties génitales; mais on comprend qu'à la suite de contacts plus ou moins fortuits, il se montre dans les régions voisines, du fait même de la contagion vénérienne (chancre péri-génital); enfin les conditions diverses dans lesquelles se produit la contamination peuvent le faire naître, avec une fréquence très-inégale, sur divers points des téguments, loin des parties sexuelles (chancre extragénital).

En réunissant, comme l'a fait Louis Jullien, les statistiques de Bassereau, Fournier, Clerc et L. Le Fort (ce qui fait un ensemble de 1773 cas), on trouve les chiffres suivants, qui indiquent la fréquence relative du chancre syphilitique des diverses régions, *chez l'homme :*

Chancres des parties génitales	1696
— régions péri-génitales	22
— régions extra-génitales	55

Chez la femme, les proportions sont un peu différentes. Les statistiques réunies de Martin (Saint-Lazare), de Carrier (à l'Antiquaille de Lyon), de Bureaux et de Martineau (à Lourcine), donnent, pour 398 cas :

Chancres des parties génitales	298
— régions péri-génitales	39
— régions extra-génitales	61

A. Fournier donne les chiffres suivants :

Chancres de la vulve	171
— de diverses autres régions	32
	203

Si l'on cherche à définir plus exactement le siége des chancres, on trouve :

1° *Chez l'homme. — Chancres des parties génitales* (1696 cas) :

Prépuce et gland	1343
Fourreau de la verge	217
Méat	89
Urèthre	17
Scrotum	20
Base du pénis	10

(Il y a de grande réserves à faire au sujet de la fréquence relative des chancres de l'urèthre, beaucoup plus rares certainement que n'indique cette statistique.) Le point où se montrent le plus fréquemment les chancres est le *sillon balano-préputial;* ceux qui occupent les faces cutanées ou muqueuses du prépuce ne sont guère moins communs ; ceux du bord libre sont plus rares.

Chancres péri-génitaux (22 cas: anus, 12; hypogastre, 9; fesse, 1).

Chancres extra-génitaux (55 cas). — Les plus fréquents sont ceux des lèvres (36) et de la langue (8); les autres, plus rares, peuvent occuper la face, le nez, la pituitaire, les gencives, la conjonctive, divers points du tronc (on en a signalé à la nuque, au mamelon) ou des membres (aux doigts par exemple).

2° *Chez la femme.* — *Chancres des parties génitales.* — Je réunis ici aux statistiques des auteurs cités plus haut les chiffres fournis par le professeur A. Fournier et Martineau. Il n'y a de discordance qu'en un point : A. Fournier et Martineau ont su reconnaître la fréquence relative des chancres du *col utérin* (22 sur 359 chancres des parties génitales), qui étaient regardés comme exceptionnels par leurs prédécesseurs (1 sur 188, dans la statistique de Martin, Carrier et Bureaux).

Grandes lèvres	221
Petites lèvres	130
Fourchette	83
Vestibule, entrée du vagin	31
Méat	27
Région clitoridienne	27
Col ultérin	23
Commissure supérieure de la vulve	2
Vagin	3
	547

Chancres des régions péri-génitales :

Anus et région périnéale	26
Fesses	5
Cuisses, aines, pli génito-crural	8

On doit remarquer la fréquence relativement considérable du chancre *anal* ou *péri-anal*, chez la femme. Les chiffres réunis par Jullien établissent que, chez l'homme, on compte environ 1 chancre de l'anus sur 119 chancres syphilitiques, alors que, chez la femme, la proportion est 1 sur 12 ; mais tandis que, dans un sexe, tous les cas doivent être attribués à la pédérastie, il faut, dans l'autre, tenir compte de la contagion indirecte, qui peut avoir pour cause l'écoulement, vers les parties déclives, des liquides vaginaux souillés par le mélange d'humeurs virulentes.

Chancres extra-génitaux.— Comme chez l'homme, le *chancre buccal* est le plus commun et ce sont les lèvres qui sont le plus souvent affectées (lèvres 20, bouche 4, luette 2, langue 2). Le *chancre mammaire* reconnaît pour cause presque exclusive l'allaitement d'un nouveau-né syphilitique. Dans un seul service de l'Antiquaille, Carrier a relevé, sur 130 accidents primitifs, 9 chancres du sein. Il n'est presque pas de région où le chancre n'ait été signalé; on le voit noté au cou, à l'avant-bras, à la jambe (Poisson, Fournier), à la région lombaire (Ch. Mauriac, etc.).

Les chancres extra-génitaux sont beaucoup plus communs chez la femme que chez l'homme. Ces différences entre les deux sexes tiennent surtout à la fréquence des chancres de la région ano-périnéale, des chancres buccaux et mammaires, chez la femme.

Il y a, au point de vue du siége, cette différence considérable entre le chancre simple et la sclérose syphilitique initiale, que l'un s'observe presque exclusivement aux parties sexuelles ou dans les régions péri-génitales, tandis que l'autre est assez fréquemment extra-génital. Il ne faut pas chercher ailleurs que dans les circonstances étiologiques la raison de ces différences entre les deux maladies : la vérole n'est pas comme le chancre simple une maladie d'origine exclusivement vénérienne.

Chez les *enfants*, la syphilis se transmet surtout par l'allaitement, la vaccination, les contacts fortuits et les divers modes de contagion médiate, aussi le chancre extra-génital est-il prédominant. Je n'ai pas besoin de rappeler le chancre buccal des nourrissons et le chancre du bras, dans la syphilis vaccinale.

Nombre. — Le chancre syphilitique est le plus souvent solitaire ; il n'est pas très-rare de rencontrer deux chancres, mais il est tout à fait exceptionnel qu'un même sujet en ait plus de trois ou quatre. Le professeur Fournier donne les chiffres suivants qu'on peut prendre comme moyenne :

Sur deux séries de chancres syphilitiques, observés chez des femmes et des hommes, il a constaté :

	(203 femmes)	(456 hommes)	ensemble 659
Un seul chancre.	134	341	475
Deux chancres.	52	86	138
Trois chancres.	9	20	29
Quatre chancres.	4	5	9
Cinq chancres.	3	2	5
Six chancres.	1	1	2
Dix-neuf chancres.	»	1	1

C'est-à-dire que, dans les trois quarts des cas environ (72 0/0), l'accident primitif était solitaire, et qu'une fois sur 4, il y avait plusieurs chancres simultanés. Une statistique de Turati, qui est reproduite par Jullien, donne une proportion toute différente (nombre égal de chancres solitaires et de chancres multiples), qui n'est certainement pas conforme à ce que l'on observe dans la population parisienne.

Les chancres simultanés sont tantôt rapprochés les uns des autres, et tantôt occupent des régions plus ou moins distantes. Mauriac cite l'exemple d'un malade qui avait 3 chancres à la lèvre inférieure, 1 au menton et 2 sur le fourreau de la verge, sans compter des érosions du gland. Dans certaines régions, à la mamelle par exemple, les chancres sont souvent multiples (7 sur le sein gauche et 16 à droite, dans une observation de Fournier, 1877). Les chancres qui coexistent ainsi ont souvent pour origine plusieurs inoculations contemporaines : on se rappelle le fait de ce malade qui fit une débauche le soir même du jour où il avait été frotté pour la gale et qui contracta 19 chancres des parties génitales (Lailler). Il peut arriver aussi que les chancres se rattachent à des inoculations successives. Il en est vraisemblablement ainsi de certains chancres mammaires.

Description symptomatique. — D'après les données fournies par l'ana-

tomie pathologique, on peut considérer le chancre comme une dermite scléreuse circonscrite, avec altération des couches superficielles de l'épiderme, déterminée sur place par l'action irritante du virus syphilitique. Les caractères symptomatiques de l'accident primitif correspondent aux lésions histologiques et se résument en deux signes objectifs, qui appartiennent d'une façon presque spéciale au chancre syphilitique : *érosion des téguments* reposant sur une *base indurée*. De ces deux éléments, l'induration, qui d'ailleurs est très-variable, est le plus caractéristique, mais c'est un signe qu'il faut chercher et qu'il n'est pas toujours facile de bien apprécier; l'érosion, au contraire, attire les regards et acquiert par là même une valeur diagnostique considérable.

A l'époque où l'on confondait, dans l'unité de la syphilis, le chancre simple et la sclérose initiale, Hunter et la plupart des syphiligraphes décrivaient le chancre induré (chancre huntérien) comme une ulcération qui s'indure, mais Babington exprimait une idée plus juste en le représentant comme une induration qui s'ulcère ou s'excorie. En réalité, il n'y a pas d'ulcération à proprement parler dans la plupart des chancres syphilitiques, et la perte de substance que présentent les téguments est extrêmement superficielle.

Le professeur Fournier, décrivant le chancre syphilitique, tel qu'il se montre le plus souvent chez la femme, résume ainsi les grands traits auxquels on doit le reconnaître :

« A son début, c'est une érosion ; une érosion très-limitée, superficielle, plate, rougeâtre, doublée parfois d'un très-léger épaississement des tissus sur lesquels elle repose, n'offrant aucun caractère spécial, bénigne d'aspect et presque insignifiante.

« A sa période de maturité complète, c'est encore, le plus habituellement, une érosion ou, tout au plus, une ulcération très-superficielle, effleurant plutôt qu'entamant les tissus ; une érosion indolente pendant toute sa durée, à moins de complications éventuelles ; limitée comme étendue, offrant en général les dimensions d'une pièce de 20 ou de 50 centimes ; communément arrondie ou ovalaire, mais pouvant affecter toutes les formes possibles ; plate et de niveau avec les parties voisines, souvent même soulevée, bombée, papuleuse, rarement au contraire creuse et excavée ; une érosion à fond lisse, égal et uni ; sans bords véritables et sans arête circonférentielle, à contours se continuant de plain-pied avec les tissus sains périphériques ; une érosion n'offrant pas de coloration spéciale, mais se présentant le plus souvent sous l'aspect soit d'une plaie rouge, de couleur de chair musculaire, soit d'une plaie à centre gris et à zone périphérique rougeâtre ; suppurant peu, et sécrétant de la sérosité purulente plutôt que du véritable pus ; c'est enfin une érosion qui repose sur une base rénitente à des degrés divers et offre l'une des trois variétés d'induration : noueuse, parcheminée ou foliacée. »

Cette description s'applique d'une manière générale au chancre syphilitique, observé chez l'homme ; toutefois, à sa période de maturité, l'accident primitif se présente, chez l'homme plus souvent que chez la femme,

et dans certaines régions plutôt que dans d'autres, avec des caractères tels que l'induration doit être signalée en première ligne.

Au début, c'est une papule à peine érosive, développée sur un tissu souple ou très-peu résistant.

Plus tard, c'est une nodosité intra-dermique, discoïde ou hémisphérique, à la fois dure et élastique, comme un fibro-cartilage, nettement délimitée par rapport aux tissus environnants, et présentant à sa surface une érosion superficielle, indolente, qui reproduit de tous points les caractères énumérés plus haut.

Il est rare que la perte de substance soit assez profonde pour constituer une ulcération véritable, suppurante et destructive.

Mode de début. — L'évolution du chancre et surtout son mode de début varient, suivant que le virus syphilitique est inoculé sans mélange ou qu'il est, au contraire, associé à des produits capables de provoquer la suppuration ; il est probable aussi que les effets de l'inoculation diffèrent avec la profondeur à laquelle pénètre le virus et la nature des tissus sur lesquels il exerce d'abord son action irritante.

Les inoculations expérimentales fournissent des exemples très-nets de ces divers modes d'évolution. Dans une expérience de Gibert (citée plus haut : expér. L), le liquide inoculé est du sang un peu séreux, recueilli en enfonçant la pointe d'une lancette, à la périphérie d'une papule sèche de la peau du front. Il n'y eut aucun phénomène d'irritation locale immédiate. Quand le sujet se présenta de nouveau, cinquante jours après l'inoculation, on vit qu'au point où elle avait eu lieu s'était développée une papule rougeâtre, étalée, irrégulière, légèrement squameuse et tout à fait sèche.

Plusieurs autres expériences permettent d'observer l'apparition tardive d'une petite papule, qui s'agrandit, s'excorie, ou s'ulcère et s'indure, et de constater l'absence de toute manifestation locale intermédiaire entre l'inoculation et le début du chancre.

Il en est tout autrement, lorsque le virus a pour véhicule un liquide doué de propriétés irritantes communes, comme le pus ou une sécrétion sanieuse ; l'évolution se dissocie alors en deux phases, dont l'une est précoce et correspond à l'action phlogogène locale des produits inflammatoires non spécifiques, tandis que l'autre est tardive, et appartient seule, en réalité, à l'évolution du chancre. On peut observer tous les degrés d'inflammation depuis la pustule éphémère, qui disparaît en peu de jours, jusqu'à l'ulcération suppurante qui dure autant et plus que la période d'incubation de la syphilis, de sorte que le chancre syphilitique se superpose plutôt qu'il ne succède à la lésion inflammatoire qui l'a précédé. On sait qu'à ce degré extrême les accidents ont une signification toute spéciale : ce n'est pas une matière phlogogène quelconque qui a agi concurremment avec le virus syphilitique, c'est un irritant spécial, un principe virulent, celui du chancre simple ; la lésion complexe est un chancre mixte, dans le sens propre du mot. Je décrirai plus loin cette variété très-intéressante et je ne ferai que mentionner ici les résul-

tats de certaines inoculations, à la suite desquelles on constata des lésions inflammatoires éphémères, qui n'ont rien de commun avec le chancre simple. L'anonyme du Palatinat signale cette réaction immédiate dans quelques-unes des expériences : « Dans les trois ou quatre premiers jours, les piqûres s'enflammaient légèrement et formaient de petites pustules, qui disparaissaient rapidement. Il s'écoulait ensuite un certain temps, pendant lequel on ne constatait aucun phénomène particulier aux points inoculés, jusqu'à ce qu'il survînt une nouvelle réaction. » Dans une expérience de Vidal (citée plus haut : expér. XLIII), le liquide inoculé est le pus d'une syphilide pustuleuse précoce : le lendemain, un commencement d'inflammation se manifesta..., le surlendemain, apparut une papule, dont le centre se recouvrit d'une petite croûte, sous laquelle se forma un peu de pus. Au bout de douze jours, les pustules d'inoculation s'affaissèrent et ne laissèrent bientôt qu'une cicatrice superficielle. Vingt jours plus tard, un nouveau travail s'opéra, c'était le chancre syphilitique.

On observe assez souvent en clinique des phénomènes d'irritation locale, tout à fait comparables à ceux que je viens de signaler, et, comme ces derniers, précédant le chancre de plusieurs jours. Les pustules qui se développent peu après le contact infectieux n'ont aucun caractère spécifique et ressemblent le plus souvent à l'herpès des parties génitales ; elles ont en général disparu sans laisser de traces, quand la lésion spécifique commence à se montrer. Dans d'autres cas, ce ne sont pas des pustules, c'est une inflammation diffuse et superficielle, une balanite par exemple, qui précède le chancre.

Le médecin a rarement l'occasion de suivre l'évolution du chancre, dès son début. C'est alors en effet un mal de bien peu d'importance, c'est moins que rien, suivant l'expression des malades. Une simple rougeur, quelquefois accompagnée d'un léger prurit, une érosion presque insignifiante, tant elle est superficielle, quelquefois une petite élevure papuleuse, telles sont les apparences que paraît présenter le plus souvent le chancre, pendant les deux ou trois premiers jours, et quelquefois pendant plus longtemps. En général, vers le cinquième ou sixième jour, l'érosion de la surface est bien accusée et déjà la base a cessé d'être tout à fait souple. A partir de ce moment, le chancre syphilitique présente un certain nombre de caractères qui permettent de le reconnaître sous des aspects divers.

Forme et dimensions. — En règle générale, le chancre a une forme régulière, arrondie ou oblongue, et présente deux moitiés symétriques; en quelques points, où la lésion occupe le fond d'un sillon ou d'un pli naturel, on voit ces deux moitiés se superposer exactement. La disposition des parties peut quelquefois rendre moins parfaite cette régularité de figure ; dans d'autres circonstances, la forme est modifiée par la réunion de deux ou plusieurs chancres contigus, qui empiètent l'un sur l'autre (les inoculations expérimentales ont donné lieu plusieurs fois à ces chancres confluents, à contour irrégulier). Parmi les formes plus rares, je citerai celle d'un croissant, qu'on peut observer à la racine de

l'ongle ou à la base du mamelon. Dans quelques cas, tout se réduit à une fissure ou une rhagade. Enfin, certains chancres n'ont pas de contours bien arrêtés et se perdent en quelque sorte au milieu d'une rougeur diffuse, d'une sorte d'intertrigo (chancre intertrigineux). Quelques chancres restent jusqu'à la fin très-petits, véritables *chancres nains*, qui échappent facilement à une observation superficielle. Ils ont les dimensions d'une lentille ou d'un pépin de poire et, si l'on ajoute qu'ils peuvent se cacher au fond d'un pli, on comprend qu'il faille les rechercher pour les découvrir. Ces petits chancres, qui souvent restent solitaires, peuvent aussi se montrer réunis en groupes de 5 ou 6 et même, dit Mauriac, de 15 à 20 ; par leur aspect, leur forme et leur groupement, ils simulent parfois les plaques de l'herpès génital; aussi Dubuc (1874), qui a bien décrit cette forme trompeuse de l'accident initial de la syphilis, lui donne-t-il le nom de *chancre multiple herpétiforme*.

Le chancre nain a le plus souvent l'apparence d'une érosion superficielle, reposant sur une base faiblement indurée ; quelquefois cependant il forme un noyau dur, qui donne la sensation d'un grain de blé ou d'un demi-pois enchâssé dans le derme.

Aux chancres nains on pourrait opposer des chancres géants, qui s'étendent en surface et en profondeur, et forment de vraies tumeurs, quelquefois aussi grosses qu'une noix.

Les dimensions les plus habituelles du chancre syphilitique sont celles d'une pièce de 50 centimes; il est fréquent de voir la lésion atteindre le diamètre d'une pièce d'un franc, ou se restreindre à celui d'une pièce de vingt centimes.

Il y a de grands chancres qui mesurent 4 et jusqu'à 7 et 8 centimètres, comme Mauriac en cite un exemple.

État de la surface. Papule sèche. — Le type le plus simple du chancre syphilitique est celui qui réunit à de petites dimensions les signes les plus atténués de l'irritation dermo-épidermique spécifique. C'est la *papule sèche.* Tout se borne à une élevure rouge, peu saillante, dont la surface se desquame faiblement; l'irritation épidermique ne va pas jusqu'à produire une érosion et la sclérose dermo-papillaire ne se traduit le plus souvent que par une résistance peu profonde et quelquefois peu appréciable, limitée au centre ou quelquefois à la périphérie de la papule.

C'est là une forme rare du chancre : on en trouve le type dans une inoculation de Belhomme, et dans celle que Gibert a pratiquée avec du sang. Des observations semblables ont été faites plusieurs fois chez des malades (Dubuc, Lancereaux, etc.).

Il est probable que les chancres qui ont la forme de papule sèche passent quelquefois inaperçus. Leur durée, habituellement courte, ne contribue pas peu à les faire méconnaître. Il suffit d'ailleurs que la papule soit irritée par des frottements ou par l'application de quelque topique, pour que la surface en devienne érosive. L'érosion est presque inévitable quand le chancre siège à l'union de la peau et d'une muqueuse ou dans des points où les téguments sont habituellement humectés par la sueur.

Érosion. — A l'époque où beaucoup de syphiligraphes confondaient encore les deux chancres, ce fut un progrès sérieux de reconnaître que l'accident initial de la syphilis se présente le plus souvent sous l'apparence d'une érosion, bien différente de l'ulcération suppurante qui caractérise la chancrelle. Bassereau et Diday ont surtout attiré l'attention sur l'*érosion chancreuse* ou *chancriforme* et en ont signalé la fréquence.

Il n'est pas besoin d'ajouter que cette forme d'accident primitif avait été observée et décrite par Carmichael, Ricord, Langlebert, mais on ne lui accordait pas toute l'importance qu'elle mérite. La description que j'ai empruntée au professeur Fournier montre toute la valeur qu'a l'érosion, parmi les signes propres au chancre syphilitique.

La lésion, qui a débuté sous la forme d'une papule ou d'une tache rouge, présente, dès le quatrième ou le cinquième jour, en général, une surface excoriée ou érosive. Cette érosion, limitée par un contour net, semble produite par l'abrasion des couches les plus superficielles de l'épiderme. Elle est lisse et unie, en général, et de niveau avec les téguments qui l'entourent. L'aspect de la peau ou de la muqueuse voisine est parfois tout à fait normal; mais il est fréquent aussi de voir l'érosion entourée d'une aréole érythémateuse peu étendue.

La surface du chancre est tantôt plane, tantôt, et plus souvent, excavée vers le centre, sous forme de cupule peu profonde, taillée à l'évidoir, pour employer une comparaison classique. Comme les bords viennent affleurer les téguments sains, de même ils s'abaissent en pente douce vers le centre; jamais on ne voit d'excavation abrupte, de bords taillés à pic, comme dans le chancre simple (je ne parle ici bien entendu que du chancre syphilitique érosif). Quelquefois, à la période de réparation ou, plus rarement, dès la période d'état, la surface de l'érosion se couvre de bourgeons, prend un aspect condylomateux et fait une saillie au-dessus des parties voisines.

La couleur de l'érosion est variable. Dès longtemps, on l'a désignée par les mots : couleur obscure, sombre, livide, et on l'a comparée, comme celles de certaines syphilides, à la coloration du maigre de jambon, suivant l'expression de Fallope, ou au cuivre rouge, comme disait Swediaur. On avait aussi parlé de teintes plus pâles (*nonnunquam subalbis*, disait J. de Vigo). Carmichael avait observé des tons plus bruns, qu'il comparait à la couleur du tan, et H. Lee signale la teinte fauve du faon.

On peut observer en effet ces colorations diverses, qui sont en rapport avec le siége de chancre, la période à laquelle il est arrivé, les topiques dont on l'a recouvert, le degré d'induration de la base. Il est fréquent de voir l'érosion franchement rouge, couleur de chair musculaire ou comparable à la surface d'un vésicatoire récent : c'est l'aspect d'un grand nombre de chancres, à la période d'état, lorsqu'ils sont soustraits à toute cause d'irritation. Il n'est pas très-rare de voir, dans les mêmes conditions, le centre de l'érosion présenter un aspect hyperémique très-marqué, tandis que la périphérie, beaucoup plus pâle et jaunâtre forme

une sorte d'anneau, entre la rougeur centrale et celle de l'aréole (Rollet). L'aspect du chancre varie d'ailleurs avec la nature des produits exsudés à sa surface. Le liquide qui humecte la surface de l'érosion est en général peu abondant, c'est un suintement séreux, demi-transparent ou opalin, une sorte de lymphe visqueuse, plutôt que du pus. Les frottements ou les froissements font saigner facilement la plupart des chancres.

Fausses membranes. — Lorsque la surface reste, en raison de son siége, constamment humectée, ou lorsqu'elle est protégée par l'application de topiques humides et non irritants, elle ne présente souvent aucune production spéciale, mais on la voit aussi se recouvrir assez fréquemment d'un enduit blanchâtre, sous forme d'une pellicule ou d'une pseudo-membrane qui, par son apparence et par sa constitution histologique, ressemble aux fausses membranes diphthéritiques. Comme celles-ci, elle est plus ou moins adhérente aux parties sous-jacentes ; comme elles aussi, elle a une consistance variable ; tantôt elle est presque gélatiniforme (ce qui l'a fait comparer à du frai de grenouilles) et tantôt plus résistante, comme la couenne d'un caillot.

Croûte. — Quand le chancre n'est pas protégé contre le contact de l'air, le liquide peu abondant qu'il fournit se concrète en une croûtelle mince, d'un brun pâle ou quelquefois colorée par un mélange de sang. Les chancres qui suppurent plus abondamment ont une croûte plus saillante, à demi soulevée par le liquide sous-jacent et facile à décoller, sans que la surface saigne. Dans les régions pileuses surtout, les croûtes sont parfois épaisses, bombées (*chancre ecthymateux*). Quelques grands chancres, plats et superficiels, ont une croûte inégale, fendillée, formée par le sang autant que par la lymphe concrétée.

Ulcération. — Dans les 3/5 des cas environ, d'après les recherches de Bassereau, la surface du chancre est constituée par une simple érosion ; mais on observe aussi, soit à une période avancée de l'évolution, soit quelquefois déjà à une époque rapprochée du début, une véritable ulcération, avec suppuration plus ou moins abondante, et infiltration purulente des couches les plus superficielles du derme.

L'aspect est alors bien différent de celui que j'ai décrit ; les bords du chancre restent, à la vérité, le plus souvent, de niveau avec les téguments voisins, mais l'excavation est plus profonde, et les bords en talus ont une pente plus roide ; toute la surface enfin est recouverte de pus ou de croûtes à demi soulevées par le pus. Parfois le fond bourgeonnant fait une saillie plus ou moins exubérante et tout infiltrée de suppuration. Quand l'ulcération est étendue, profonde et véritablement destructive, on est en présence d'une variété grave du chancre syphilitique (ou du chancre mixte), le chancre phagédénique, dont j'étudierai plus loin les caractères et la valeur séméiotique.

Induration. — Tandis que l'ulcération et la suppuration constituent les caractères les plus importants du chancre simple, l'accident primitif de la syphilis présente, avec une moindre tendance à la destruction des couches tégumentaires superficielles, un autre signe qui lui est

propre et qui traduit le mode d'irritation spéciale que provoque localement le virus. C'est l'*induration*, dont la signification n'avait pas échappé aux anciens syphiligraphes, et dont les histologistes contemporains ont fait connaître la nature, signe quelquefois prédominant, mais toujours de valeur considérable, même en ses moindres degrés. La lésion est identique, à l'intensité près, et sa signification ne change pas, qu'il s'agisse d'une simple résistance foliacée, qu'il faut rechercher avec des doigts exercés pour la découvrir, ou d'une dureté cartilagineuse, qui se voit presque autant qu'on la sent.

Si l'on tient compte des degrés extrêmes, on peut dire que l'induration ne manque presque jamais. Sur 325 chancres syphilitiques, Bassereau avait constaté 301 fois ce signe caractéristique, et il ajoutait, avec raison, que parmi les 24 cas où l'induration avait fait défaut, au moment de l'examen, elle avait peut-être existé à une autre période. Tous les syphiligraphes s'accordent à reconnaître aujourd'hui que, sauf exception tout à fait rare, l'induration peut être perçue par une main exercée sur tout chancre syphilitique, qui n'échappe pas à l'exploration par son siége et dont on peut suivre l'évolution.

Les noms d'induration *foliacée, parcheminée, chondroïde*, indiquent de la manière la plus heureuse les types principaux de la sclérose chancreuse. Au degré le plus atténué, c'est une résistance spéciale des téguments, qui ne se peut percevoir qu'à l'aide de certains artifices de toucher : au niveau du chancre, la peau ou la muqueuse n'a plus une souplesse aussi parfaite et ne se laisse pas aussi facilement plisser que dans les parties voisines restées saines ; il semble qu'une mince feuille de papier double le derme et résiste faiblement au contact des doigts qui l'explorent ; le chancre parcheminé donne la sensation d'un disque de peu d'épaisseur qui cède plus ou moins sous le doigt, comme un parchemin plus ou moins ramolli par l'eau.

« Les deux variétés d'induration parcheminée et foliacée, dit Fournier, ne sont perceptibles qu'à l'aide d'un toucher pratiqué parallèlement aux téguments ou, ce qui revient au même, dans la direction du plan du chancre. » Il faut donc : « Saisir le chancre aux extrémités mêmes d'un de ses diamètres, tout près de sa circonférence; saisir le chancre superficiellement, comme si l'on voulait le soulever, le détacher, pour ainsi dire, des parties sous-jacentes; le chancre étant saisi de la sorte, exercer sur lui une certaine pression, d'une extrémité à l'autre d'un de ses diamètres, en recherchant si, dans cet effort d'opposition des doigts, on perçoit une résistance anomale. Un mode d'exploration différent permet d'apprécier une induration très-faible; il consiste à rouler entre les doigts la portion de peau ou de muqueuse qui supporte l'érosion chancreuse. »

Les chancres à sclérose superficielle sont, presque sans exception, des chancres érosifs; ils répondent aux variétés décrites sous les noms de chancre *épithélial, érythémateux* ou *desquamatif*. Ce sont eux surtout qui sont plans ou peu excavés, et affectent la forme d'une plaque dis-

coïde, rouge et lisse, ce qui représente l'un des types les plus communs de l'accident primitif : le *chancre plat érosif.*

Leur durée n'est pas très-longue, et dépasse rarement six semaines ou deux mois. Elle peut être beaucoup plus courte, dans quelques cas de chancres nains très-superficiels, qui disparaissent en une quinzaine de jours.

L'*induration noueuse ou chondroïde* est tout autre : elle correspond à la sclérose profonde du derme et forme une sorte de tumeur enchâssée au milieu des parties saines. Elle est le signe le plus caractéristique du chancre huntérien.

L'induration chondroïde est facile à reconnaître : en passant la pulpe du doigt à la surface du chancre, on éprouve une résistance insolite, qui fait contraste avec la souplesse des parties voisines, à peu près comme celle qu'on rencontre, lorsque, après avoir palpé superficiellement le lobule de l'oreille, le doigt arrive au niveau du fibro-cartilage. Une exploration méthodique permet d'apprécier mieux le degré, la forme et l'étendue de la sclérose. Le chancre saisi entre deux doigts donne la sensation d'un disque épais ou, plus souvent, d'une lentille plan-convexe ou d'une demi-sphère, élastique et dure. Ce n'est plus une feuille de papier ou une lamelle de parchemin, mais un morceau de cartilage qui semble doubler le chancre : c'est comme un bouton d'os, une lentille ou la moitié d'une fève.

L'induration est, le plus souvent, aussi étendue que l'érosion ou l'ulcération sus-jacente, mais on la trouve quelquefois plus restreinte, formant une sorte de noyau central ou disposée en un anneau qui encadre le chancre. Il n'est pas rare qu'elle le déborde, ou qu'elle paraisse le déborder, lorsqu'une infiltration inflammatoire se répand plus ou moins loin autour de la sclérose spécifique, lorsqu'un œdème dur envahit les tissus à distance, ou qu'enfin des indurations satellites se groupent au voisinage de l'induration principale.

C'est avec l'induration chondroïde qu'on rencontre le plus fréquemment la teinte pâle ou fauve de la surface érosive ou la disposition en cocarde, avec un anneau pâle autour d'un centre congestif.

L'état de la surface permet de reconnaître trois types principaux de chancre induré proprement dit : le chancre induré plat, le creux et le bombé, qu'on appelle aussi *ulcus elevatum.*

Le *chancre plat* est plus rarement induré que parcheminé ; il est assez fréquemment de petites dimensions, et toujours érosif.

L'*ulcus elevatum* forme une saillie discoïde ou nummulaire, ou présente un aspect condylomateux et mamelonné : le ménisque ou la demi-sphère sous-jacente ne se développe parfois que tardivement, après que la sclérose a présenté quelque temps l'apparence d'une éminence tuberculeuse, sans dureté notable, et l'on voit alors l'induration augmenter d'étendue et former un gros noyau noueux, qui déborde souvent l'ulcération.

Le *chancre induré creux* peut être simplement érosif, mais le plus

souvent il est franchement ulcéreux; la profondeur de la dépression centrale est des plus variables, depuis la cupule en coup d'ongle jusqu'à l'excavation *infundibuliforme*. Il n'y a pas de rapport constant entre l'induration et l'ulcération. Il n'est pas rare que la sclérose déborde de toutes parts autour de la perte de substance qui, suivant la disposition des parties, est en godet circulaire, ou allongée, linéaire, avec l'aspect d'une fissure ou d'une rhagade (c'est en effet dans les points où les téguments forment des replis ou des culs-de-sac qu'on voit souvent les chancres creux).

L'excavation est parfois considérable et représente une sorte de caverne, qui se produit de deux façons différentes. Tantôt le travail ulcératif prédomine de bonne heure sur la sclérose et la destruction l'emporte sur la néoplasie, comme dans le phagédénisme. Tantôt une sclérose volumineuse et profonde, intéressant au loin le derme et le tissu cellulaire sous-jacent, est frappée de nécrobiose en masse et s'élimine à la façon d'une gomme ou d'un tubercule, laissant une cavité que circonscrit une coque indurée. Ce sont là des cas rares, il faut le reconnaître.

Le volume des chancres indurés est très-variable; j'ai signalé les plus petits et parlé de scléroses volumineuses. Celles-ci peuvent atteindre le volume d'une grosse aveline, d'une noix et plus encore. Mauriac parle d'un chancre qui occupait toute la moitié gauche de la lèvre inférieure et formait une tumeur arrondie, grosse comme une pomme d'api, entraînant la lèvre par son poids et recouvrant en partie la lèvre supérieure et le menton : la surface rouge et granuleuse saignait facilement et en abondance.

L'induration se montre à une époque variable, mais en général rapprochée du début du chancre. L'éminence tuberculeuse, qui a paru tout d'abord, devient plus résistante et, peu à peu, la sclérose envahit le derme en surface et en profondeur. Ricord admettait que l'induration suit de près, mais suit toujours, l'ulcération. « L'induration, disait-il, n'est pas une terminaison du chancre, c'est plutôt un accident du début, accident moins hâtif sans doute que l'ulcération, mais qui la suit de très-près en lui donnant une expression spécifique. » La surface du chancre est déjà érosive en effet ou plus rarement ulcérée, quand la sclérose devient évidente, mais il y a quelques exceptions qui répondent à une description ancienne et très-exacte de Babington. Le commentateur anglais de Hunter avait noté que, dans certains cas, l'induration est le phénomène initial et reste longtemps ou toujours l'élément dominant, tandis que l'érosion est relativement insignifiante.

On a dit et l'on répète encore que l'induration du chancre est rare chez la femme. Si l'on a égard aux divers degrés de la sclérose, on peut répondre sans hésitation : Non, l'induration n'est pas une exception rare, mais bien au contraire elle est la règle commune chez la femme comme chez l'homme; si l'on ne fait allusion qu'à l'induration noueuse ou chondroïde, on aurait tort de la considérer comme exceptionnelle dans le sexe féminin, mais on peut dire qu'elle est relativement peu fréquente. Je ne saurais

mieux faire que de donner, sur ce point, le témoignage du professeur Fournier; il est formel : « Chez la femme, comme chez l'homme, l'induration est un signe presque constant du chancre syphilitique; c'est même, assurément, de tous les signes qui en composent la caractéristique, l'un des moins variables, l'un des moins sujets à faire défaut. » « Sur 100 cas, pris au hasard, il y avait 87 fois une induration manifeste; des 13 autres chancres, il y en avait 8 dont la base ne pouvait être explorée; il en restait donc 5, parmi lesquels 4 présentaient une induration douteuse, 1 seul n'offrait aucun indice de résistance sous-chancreuse. »

Il est à peu près impossible de déterminer avec certitude les conditions qui font varier la sclérose chancreuse. Il est certain que la structure des parties, au niveau desquelles l'inoculation a lieu, joue à cet égard un rôle important; c'est ainsi qu'on peut s'expliquer comment certaines régions sont presque exclusivement le siége d'indurations superficielles ou profondes. La minceur de l'épiderme, la richesse du réseau capillaire sanguin et lymphatique, la présence de glandes sébacées volumineuses semblent être des conditions favorables au développement des scléroses noueuses. Il est très-probable que la profondeur à laquelle pénètre le virus a une importance aussi considérable, une fissure pouvant permettre l'accès direct des réseaux lymphatiques, tandis qu'au niveau d'une excoriation superficielle, les particules virulentes sont déposées au milieu des éléments de la couche de Malpighi. La fréquence des fissures quelquefois profondes, jointe à une grande ténuité du tégument et à une vascularisation abondante, doit sans doute rendre compte en partie de la fréquence des grosses indurations noueuses aux lèvres et au repli balano-préputial, région particulièrement riche en glandes sébacées volumineuses. On a longtemps accordé une influence prépondérante aux prédispositions individuelles dans la production de l'induration chancreuse, mais en réalité nous ne savons rien sur ce point.

Quelques syphiligraphes ont pensé que les caractères du chancre varient avec la nature du liquide inoculé; dans son sens le plus large, cette opinion paraît être bien fondée : il n'est pas douteux, par exemple que l'association de particules irritantes phlogogènes au virus syphilitique ne tende à modifier l'évolution de la sclérose initiale; mais on ne sait pas par quels effets se traduisent la dilution ou la concentration du virus, et les hypothèses émises sur les propriétés différentes que posséderait le virus, en rapport avec son origine, ne sont pas confirmées par l'observation.

Langlebert et Diday ont pensé que le chancre induré dérive plus particulièrement du chancre, tandis que l'induration parcheminée ou l'érosion chancriforme procèdent des accidents secondaires et tout spécialement des plaques muqueuses. Les données fournies par les confrontations ne semblent pas autoriser une semblable conclusion, que démentent formellement les inoculations expérimentales. Il est intéressant, à ce point de vue, de mettre en regard deux des expériences que j'ai déjà mentionnées (expér. n° X, de Lindwurm, et XXXIII, de Bærensprung).

Il est également difficile de déterminer les conditions qui font que la

lésion reste purement érosive ou devient plus ou moins profondément ulcérante. Il faut ici considérer deux séries de faits : lorsque la destruction se fait surtout par nécrobiose et sans suppuration notable, elle paraît être la conséquence des altérations vasculaires de la sclérose et elle est en quelque sorte proportionnelle à l'intensité de cette dernière ; elle reconnaît donc les mêmes causes. Quand la fonte suppurative prédomine, il faut accorder probablement une importance notable à la nature du liquide inoculé, à sa pénétration dans les couches profondes des téguments et surtout au mode de réaction individuelle, qui intervient ici d'une façon non douteuse.

La durée du chancre à induration profonde est relativement longue : elle n'est presque jamais inférieure à six semaines et, si l'on tient compte de l'induration qui persiste après la réparation apparente, elle est souvent de plusieurs mois.

Aux signes objectifs que je viens de décrire et aux caractères d'évolution, dont la signification est souvent considérable, il faut ajouter deux signes de valeur : le chancre syphilitique *n'est pas douloureux*, *il n'est pas inoculable* sur le sujet qui en est atteint. L'absence de douleurs est, sauf le cas de complications inflammatoires, à peu près absolue. Les exceptions sont très-rares.

On sait déjà que l'immunité est acquise dès le temps où paraît le chancre et l'on sait aussi quelle interprétation comportent les faits exceptionnels où le chancre syphilitique peut être réinoculé. « On se gardera bien de considérer comme des réinoculations positives des lésions diverses, purement irritatives, que peut déterminer l'inoculation d'une matière septique quelconque. On se gardera surtout d'oublier qu'un chancre induré d'aspect vulgaire peut être un chancre mixte (chancre de Rollet) et que la lésion produite par l'inoculation du liquide pris à la surface n'est qu'un chancre vénérien simple » (E. Besnier).

Évolution du chancre syphilitique. Période de réparation. — On sait sous quelles minimes apparences débute le chancre syphilitique, et comment, en cinq, six ou huit jours, il acquiert la plupart des caractères qui le font reconnaître sous ses formes diverses. La description que j'ai donnée s'applique à la période d'état, dont la durée est variable. Pour la sclérose superficielle, les progrès ne consistent guère que dans l'extension en surface ; la sclérose profonde continue plus longtemps à s'accroître, par le développement de la zone d'induration.

Il faut étudier maintenant la période de réparation et montrer quels accidents ou complications peuvent en modifier l'évolution régulière.

Dans le chancre induré, le travail réparateur doit porter sur l'érosion ou l'ulcération et sur la sclérose. Les deux phénomènes évoluent simultanément, mais non pas avec une égale rapidité.

La premier indice de déclin dans l'évolution du chancre est marqué par un changement d'aspect de la surface : la teinte rouge sombre se modifie et fait place à une coloration plus animée, comme celle d'une plaie en réparation ; l'érosion pâle des chancres à induration profonde

tend à prendre la même apparence. La sécrétion visqueuse et rare est remplacée par une suppuration peu abondante, mais plus franche ; la fausse membrane s'élimine et le fond lisse et luisant se couvre de bourgeons charnus. La cicatrisation s'opère, comme sur toute plaie de bonne nature, par la reproduction de l'épiderme de la circonférence vers le centre.

Cependant la plaque scléreuse qui doublait le chancre s'assouplit, et, s'il y avait une induration noueuse, elle diminue de volume, en même temps qu'elle devient moins résistante. Pour peu que la sclérose fût profonde, elle tend à persister encore après la cicatrisation.

Les pansements méthodiques et non irritants ou de simples précautions de propreté favorisent la réparation, qui tarde à se produire, au contraire, quand le chancre est mal soigné. Le traitement hydrargyrique a le plus souvent une influence incontestable sur la résolution de la sclérose et contribue à donner au chancre cet aspect animé, qui est le signe d'une guérison prochaine.

Cicatrice. — La cicatrice est représentée, pour le chancre érosif, par une pellicule épidermique, qui recouvre une zone rouge brunâtre, de la grandeur de l'érosion. Sur la peau, cette rougeur fait bientôt place à une teinte bronzée, dont la persistance est variable ; sur les muqueuses, la cicatrice pâlit rapidement.

Dans les cas rares où le chancre suppurant a détruit le tissu dermo-papillaire, il reste une cicatrice indélébile, de grandeur variable, d'abord pigmentée, puis décolorée, plus ou moins déprimée, suivant que l'ulcération a été plus ou moins profonde.

Il n'en est pas de même dans la grande majorité des faits, où le derme est infiltré, mais non détruit. Le chancre érosif ne laisse pas de trace permanente et la teinte livide et bronzée, signalée par Ricord, n'est pas indélébile. Les vestiges du chancre sont plus longtemps reconnaissables, quand la résorption graduelle de la sclérose a déterminé, sans destruction du tégument, une atrophie interstitielle du derme.

Si l'on tient compte de ces conditions variées, on peut s'expliquer les contradictions apparentes des syphiligraphes, qui ont parlé de la cicatrice du chancre. Baumès avait signalé la trace cicatricielle qui marque plus ou moins longtemps le siége du chancre. Langlebert, Clerc, Jullien ont noté, après Ricord, la persistance d'une macule bronzée, d'une tache rouge ou pigmentée, visible encore après plusieurs mois ou même plusieurs années, à la suite de certains chancres cutanés. Rollet et Diday regardent comme un fait exceptionnel le développement d'une cicatrice indélébile ; et tous les syphiligraphes s'accordent pour reconnaître que le chancre des muqueuses disparaît à peu près constamment sans laisser de traces.

Le professeur Fournier s'exprime d'une manière formelle sur la question en litige : « Non, dit-il, le chancre syphilitique ne laisse pas de trace de son passage : 49 fois sur 50, d'après mes notes, il disparaît entièrement, absolument, sans cicatrice, sans macule consécutive. Le

chancre cutané s'efface plus lentement que celui des muqueuses, en général du moins. Il est rare qu'un stigmate permanent lui succède ; cela cependant est moins exceptionnel pour lui que pour le chancre des muqueuses. »

En opposition avec l'opinion la plus accréditée, L Montaz s'est efforcé, récemment (1880), de démontrer que le chancre infectant laisse à peu près constamment une trace indélébile, soit une cicatrice véritable, soit, et le plus souvent, une légère dépression. Les observations nombreuses (plus de cent) que l'auteur a réunies sont loin d'avoir toutes une valeur démonstrative ; dans bien des cas, en effet, l'examen a été fait à une période trop rapprochée du début ; il faut, pour les autres faits, tenir compte de la gravité relative des chancres, mal traités et souvent irrités, dans la population hospitalière. J'ajouterai que les stigmates du chancre syphilitique, pour peu que l'accident remonte à une date éloignée, n'ont aucun caractère propre et qu'ils donnent seulement des indices de probabilité pour le diagnostic rétrospectif.

La réparation en surface est en général plus rapide que la résolution de la sclérose, lorsque celle-ci avait une étendue et surtout une profondeur notables. La lamelle, la plaque ou le noyau d'induration persistante adhère à la cicatrice ou plus rarement est mobile au milieu des tissus ambiants. Il est fréquent de voir une induration chondroïde persister pendant trois ou quatre mois ; il est rare qu'elle disparaisse en six semaines. « Jamais, dit Zeissl, je n'ai vu l'induration disparaître complétement en moins de 90 jours, alors même que le traitement mercuriel était commencé de très-bonne heure ». Les cas ne sont pas très-rares de sclérose persistant pendant 7, 8 et 9 mois (Baümler, Zeissl). Puche citait des exemples où l'induration était reconnaissable encore après 1, 2, 5, 6 et même 9 ans. Verneuil dit l'avoir constatée 14 ans et Ricord 30 ans après l'infection.

On peut affirmer qu'en pareil cas la lésion n'est plus ce qu'elle était au début, et que la sclérose du tissu dermo-papillaire a fait place à une sorte de fibrome ou, comme dit Jullien, d'hypertrophie quasi-chéloïdienne du derme.

L'induration qui persiste après la cicatrisation de la surface, disparaît en général par résorption graduelle. Cette évolution régulière peut s'arrêter spontanément ou sous l'influence de quelque cause d'irritation. La pellicule cicatrielle fait place à une érosion ou une ulcération nouvelle et la lésion reprend bientôt les caractères qu'elle avait quelque temps auparavant : le chancre s'est reproduit sur place ou comme disait Langlebert, le chancre préexistant reparaît, c'est le *chancre redux* de Fournier. Sa durée est en général plus courte que celle de l'accident initial et ne dépasse guère quatre semaines.

En même temps qu'évolue le chancre, on voit parfois se produire, dans certaines régions surtout, des noyaux de sclérose, au voisinage de l'induration principale, mais, primitivement au moins, indépendants de celle-ci. Ces *indurations satellites*, bien étudiées par E. Vidal et par A. Fournier,

s'observent surtout au niveau du repli balano-préputial, où elles peuvent acquérir une étendue considérable. La muqueuse qui recouvre ces noyaux de sclérose peut s'excorier ou s'ulcérer, et la lésion présente alors tous les caractères d'un chancre syphilitique. Dans quelques cas, la sclérose satellite doit être regardée comme un effet direct de l'action du virus, au même titre que le chancre principal, mais le plus souvent elle est analogue à l'œdème dur, éléphantiasique, qui accompagne parfois l'accident primitif.

Quand la réparation n'est pas encore complète, à l'époque où font invasion les accidents secondaires, le chancre présente, comme toute partie des téguments qui est le siége d'une irritation superficielle, des conditions favorables au développement d'une manifestation éruptive. L'érosion déjà presque cicatrisée parfois ou détergée et bourgeonnante, devient proéminente et souvent se recouvre à nouveau d'une pellicule diphthéroïde; sous cette aspect nouveau, elle ne peut être distinguée des papules muqueuses développées au voisinage que par l'induration, lorsque celle-ci persiste ; encore ce signe n'a-t-il pas toujours une signification certaine, car on voit quelquefois la base d'une papule muqueuse irritée s'indurer à un certain degré. En réalité, le chancre n'existe plus, il a fait place à une lésion d'un autre ordre, il a subi la *transformation in situ*, bien connue depuis les observations très-exactes de Davasse et Deville (1845).

Une modification analogue peut se produire d'une manière différente, ainsi que l'a montré le professeur Fournier, lorsque le chancre se trouve envahi et comme absorbé par des lésions secondaires développées à sa périphérie.

Quand la résorption de la sclérose est complète, la repullulation du chancre est encore possible, comme s'il persistait dans le point où il a existé une cause d'irritation spéciale, capable de susciter à nouveau le travail néoplasique, qui avait donné naissance à la sclérose initiale. Je veux parler de l'*induration secondaire* ou *pseudo-chancre induré* de Hutchinson et Fournier, auquel j'ai déjà fait allusion, en parlant de la réinfection. Les indurations secondaires sont surtout fréquentes chez la femme et s'observent plus particulièrement à la vulve ; elles prennent naissance à une date très-variable, sans réinfection, et sans qu'on puisse invoquer toujours l'action d'une cause d'irritation locale ; elles succèdent aux chancres parcheminés aussi bien qu'aux indurations noueuses, et reproduisent, en leur plein développement, tous les caractères de la lésion primitive. L'induration peut récidiver plus d'une fois; Hutchinson l'a vu reparaître quatre années de suite. Enfin, et tardivement en général, le siége du chancre peut devenir le centre d'une production gommeuse.

Anomalies d'évolution. Accidents et complications. — L'évolution du chancre peut être modifiée par divers accidents ou complications, ou présenter certaines anomalies qu'il importe de signaler.

Chancres successifs. — Lorsque plusieurs chancres coexistent sur le même sujet, ils sont en général contemporains et évoluent simultanément.

Ils peuvent aussi se rapporter à des inoculations successives (je n'ai pas besoin de rappeler les expériences déjà citées de Puche et de Wallace). Rollet pense que les chancres multiples du mamelon, ont souvent cette origine. L'incertitude où l'on est presque toujours sur l'étiologie spéciale des chancres coexistants ne permet pas d'indiquer les caractères objectifs ou les particularités d'évolution que présentent les lésions correspondant aux inoculations consécutives.

Chancre de réinfection. — Il n'est pas possible non plus de décrire les caractères propres aux chancres de réinfection tardive, survenant plusieurs années, par exemple, après la première vérole. On n'a pas signalé spécialement, en pareille circonstance, les formes abortives qui ont été observées à la suite de certaines inoculations expérimentales, et, quelques faits permettent d'affirmer que le chancre de réinfection peut ne différer en rien du type commun.

Anomalies de forme et de durée. — Dans certaines conditions, le chancre, sans présenter de complications véritables, devient exubérant et condylomateux et persiste, sans tendance à la réparation avec une ténacité insolite. Cette marche irrégulière, qui peut être l'effet d'irritations locales, n'est pas rare durant la *grossesse* et reconnaît alors pour cause principale l'état catarrhal et la stase veineuse des parties génitales. Trois observations recueillies à Lourcine dans le service de Fournier et publiées par Cernatesco (1875) font mention de chancres dont la durée atteignit quatre mois et demi et huit mois.

Chancre enflammé. — L'évolution du chancre syphilitique ne s'accompagne en général d'aucune réaction inflammatoire, à peine se forme-t-il une aréole hypérémique autour de l'érosion. Cependant, à la suite d'irritations locales ou quelquefois sans cause appréciable, on peut voir le chancre s'entourer d'une zone inflammatoire, avec œdème phlegmoneux et rougeur vive des téguments. La région est alors tuméfiée et un empâtement diffus se perçoit tout autour de l'induration scléreuse qui, en général, se distingue nettement par sa consistanec plus ferme et plus élastique. Les phénomènes franchement inflammatoires sont, le plus souvent, de courte durée, mais on peut voir persister, après leur résolution, une infiltration œdémateuse des tissus. Il est rare que l'inflammation soit assez intense pour amener des phénomènes d'étranglement et de suppuration; les chancres enflammés du prépuce, avec phimosis présentent seuls une pareille complication.

Les cas dans lesquels l'inflammation phlegmoneuse s'étend à distance sont tout à fait exceptionnels : Une observation de Mauriac a trait à un chancre balano-préputial avec phimosis, qui s'accompagna, dès le sixième jour, d'une suffusion œdémato-phlegmoneuse de toute la région inguinale gauche et de la moitié correspondante de la région pubienne; en quinze jours, deux foyers de suppuration donnaient issue à du pus sanieux, mêlé de lambeaux de tissu cellulaire sphacélé.

Dans certains cas, l'inflammation propagée est toute superficielle, c'est une sorte de dermite diffuse ou de lymphangite réticulée, qui s'étend

autour de l'érosion chancreuse. Mauriac décrit cette variété sous le nom de chancre à érosion diffuse et érysipélateuse. On peut, avec Fournier, comparer cette dermite spécifique au phagédénisme, en raison de son extension à de grandes surfaces, en observant que la lésion reste toujours érosive ou desquamative.

Phagédénisme. — Le phagédénisme du chancre syphilitique a été étudié par le professeur Fournier (t. XIX, p. 85); je me bornerai donc à rappeler quelques considérations importantes. C'est un accident rare. Il reconnaît surtout pour cause le mauvais état de la santé générale et en particulier certaines conditions débilitantes, comme un âge avancé, la grossesse, l'alcoolisme (chancre œno-phagédénique, de Ricord), le diabète, etc., mais il est très fréquent de ne constater aucune tendance au phagédénisme, en dépit des conditions générales les plus déplorables; les causes d'irritation locale ne sont pas étrangères au développement du phagédénisme. On ne peut l'attribuer, avec Carmichael, à une qualité spéciale du virus. Fournier cite deux exemples démonstratifs à cet égard. Ce n'est donc pas la graine, mais le terrain, qui fait le phagédénisme, ainsi que l'avait bien montré Bassereau.

Le chancre syphilitique phagédénique est quelquefois, mais non pas toujours, un chancre mixte; l'auto-inoculation n'est donc pas toujours positive, encore n'a-t-elle de valeur que quand la lésion provoquée reproduit tous les caractères de la chancrelle.

Le phagédénisme détruit en surface ou en profondeur. La forme *serpigineuse* est exceptionnelle. L'ulcération prend souvent l'apparence *pultacée*, qui indique la grangrène moléculaire; dans d'autres circonstances elle se recouvre d'un enduit couenneux diphthéroïde, comme les vésicatoires ulcérés. La suppuration est généralement abondante, les douleurs sont vives. L'élimination des eschares peut s'accompagner d'hémorrhagie profuse (obs. d'Ory 1876).

Le phagédénisme profond ou *térébrant* s'observe non-seulement aux parties génitales, mais à la langue (Horteloup, cité par Louis Jullien), à la lèvre (Ch. Mauriac, Ory, Buzenet), sur l'amygdale (Ch. Mauriac), au sein (Fournier 1877).

On doit rapprocher du phagédénisme térébrant, certains cas de *fonte nécrobiotique de la sclérose*, qui ont été signalés par Clerc, sous le nom de ramollissement aigu de l'induration, et où l'on a voulu voir à tort une production d'abcès (A. Martin 1864). « La sclérose, dit Zeissl, subit parfois, mais rarement, un ramollissement spécial; la nodosité se liquéfie à son centre et le foyer s'évacue graduellement par un ou plusieurs orifices, qui se forment à la surface et donnent issue à une sérosité jaunâtre, puriforme ou ichoreuse, comme s'il s'agissait d'un abcès. » J'ai déjà fait allusion à ce mode de terminaison et noté la persistance plus ou moins prolongée d'une coque dure après l'élimination du contenu.

La *gangrène* est moins rare que le phagédénisme. Fournier en a mentionné 6 cas, parmi 98 observations relatives au chancre syphilitique. La mortification se limite le plus souvent à la zone indurée, mais elle

peut aussi envahir les tissus voisins. De même que le phagédénisme, elle paraît dépendre, dans quelques cas, d'un mauvais état général, et l'alcoolisme n'est sans doute pas étranger à sa production. Le plus souvent, cependant, elle reconnaît pour cause prochaine l'étranglement des tissus enflammés, que favorise, dans certaines régions, la disposition anatomique des parties. Dans la grande majorité des cas, c'est l'inflammation combinée avec le paraphimosis ou le phimosis qui provoque la gangrène, aussi cette complication est-elle infiniment plus commune chez l'homme que chez la femme.

Lorsque la surface de l'ulcère gangréneux est à découvert, on la voit prendre une teinte jaunâtre, puis brune, avec la zone œdémateuse et hypérémique qui entoure tout foyer gangréneux. La sécrétion, d'abord sanieuse et fétide, devient plus franchement purulente, quand l'eschare tend à s'éliminer. Tantôt le chancre mortifié se détache en masse, tantôt les délabrements s'étendent irrégulièrement alentour, envahissant la zone d'inflammation périphérique. Mauriac a vu, dans un cas, la chute de l'eschare s'accompaguer d'une hémorrhagie très-dangereuse. Quand les tissus sphacélés sont détachés, la réparation se fait comme celle d'une plaie simple et peut être assez rapide, si, comme il arrive le plus souvent, les délabrements ne sont pas très-étendus.

Une dernière complication qu'il est important de signaler est la production d'un *œdème dur, éléphantiasique* de la région où siége le chancre. Cette lésion a été bien étudiée, chez la femme, par A. Martin (1878) et par Oberlin (1879); elle se montre, le plus fréquemment, sur les grandes lèvres, qui se tuméfient en masse et prennent une consistance élastique et dure, différente de la mollesse de l'œdème simple et de l'empâtement phlegmoneux. L'induration parcheminée ou chondroïde qui double l'érosion se distingue mal au sein du tissu infiltré et rénitent. La surface des parties tuméfiées est pâle, mamelonnée, quelquefois recouverte çà et là de saillies verruqueuses. Chez l'homme, la même altération s'observe dans certains cas de chancre balano-préputial, où non-seulement le prépuce se tuméfie et s'indure en masse, mais où l'œdème éléphantiasique peut envahir la verge et les bourses. Mauriac cite un fait de ce genre, dans lequel l'œdème dur s'accompagnait d'une éruption confluente de tubercules superficiels. L'œdème hyperplasique peut être comparé, dans quelques cas, à une sorte de sclérose chancreuse diffuse, mais, le plus souvent, ce n'est qu'une lésion de voisinage, qui se propage autour de l'induration proprement dite ; c'est une dermite hypertrophique, qui diffère de l'éléphantiasis par l'absence de dilatations des voies lymphatiques.

Chancre mixte. *Chancre vénéréo-syphilitique.* — On sait comment Rollet fut conduit à la découverte du chancre mixte par l'étude des cas exceptionnels, dans lesquels l'auto-inoculation du chancre syphilitique est positive. Des recherches qu'il entreprit sur ce sujet, avec ses élèves, le syphiligraphe lyonnais conclut que les chancres qui reproduisent à l'inoculation la pustule caractéristique, sont probablement un composé

du chancre syphilitique et du chancre simple, et que l'on inocule en réalité un chancre simple greffé sur le chancre syphilitique, alors qu'on croit avoir affaire à ce dernier seulement.

Cette théorie fut acceptée à peu près unanimement en France, et, à l'étranger, Sigmund, v. Bærensprung, Lindwurm, Pellizari, H. Lee, pour ne citer que quelques noms, professèrent que les deux virus peuvent être inoculés, simultanément ou l'un après l'autre, en un même point, et qu'ils peuvent ainsi accumuler ou superposer en quelque façon leurs effets propres, pour constituer une lésion unique, qui participe des caractères du chancre simple et de ceux de la slérose syphilitique. « Comme un même sujet, dit Zeissl, peut, dans le même temps ou successivement, être infecté en deux points du corps, et présenter aux parties génitales un chancre mou et aux lèvres un ulcère constitutionnel, ainsi les deux principes toxiques de la syphilis et du chancre peuvent-ils être implantés, en même temps ou l'un après l'autre, en un seul et même point. En pareil cas, les deux contages exercent sur place leur action respective.... Le virus chancreux et le virus syphilitique ne s'altèrent pas réciproquement, lorsqu'ils pénètrent du même coup ou séparément en une même partie de l'organisme. »

Rollet a cru reconnaître le chancre mixte dans la description que Carmichael a donné de l'ulcère à bords élevés ; il le retrouvait dans le chancre induré ecthymateux de Bassereau et de Ricord, dans le chancre mou des syphilitiques de Ricord et de Fournier; il regardait le chancroïde de Clerc comme étant toujours un chancre mixte, et tenait pour hybrides tous les chancres syphilitiques inoculables, et en particulier tous ceux qui avaient fourni la matière des expériences de syphilisation. Il y a sans doute quelques réserves à faire au sujet de ces conclusions, et c'est peut-être exagérer la fréquence du chancre mixte que l'estimer, avec Nodet et Basset, à 6 ou 7 pour 100 du nombre total des chancres syphilitiques.

On ne doit pas considérer le chancre mixte comme une espèce distincte, qui se perpétue par une série de transmissions successives, mais bien plutôt comme un type accidentel, qui réapparaît chaque fois que les deux facteurs dont il dérive viennent à combiner leur action. Tout chancre syphilitique, qui succède, *in situ*, à une pustule suivie d'ulcération, n'est pas nécessairement un chancre mixte. Tout chancre ulcéré donnant une pustule d'inoculation n'est pas nécessairement un chancre mixte, c'est-à-dire une lésion complexe résultant de l'action combinée de deux virus distincts. S'il convient de faire ces restrictions et s'il faut distinguer de la chancrelle les pustules d'inoculation éphémères et non virulentes, il reste un bon nombre de faits qui sont conformes à la description et à l'interprétation de Rollet.

Le chancre mixte peut provenir d'un chancre mixte (obs. de Rollet et de Nodet) ou d'une lésion complexe dans laquelle le chancre simple a pour base une production syphilitique secondaire (expérience de Hébra et Rosner, par exemple).

Il est probable aussi que le chancre mixte peut succéder à l'inoculation du pus d'un chancre simple développé chez un sujet syphilitique, s'il y a eu mélange de sang virulent avec le pus chancreux.

Enfin la double inoculation virulente peut encore se produire simultanément, quand, dans le même coït, les produits infectieux d'un chancre simple et d'une lésion syphilitique, coexistant sans être cependant superposés en une lésion unique, s'inoculent au même point. Jullien cite, comme un exemple de ce mode de *contagion double et simultanée*, une observation de Mazziotti : le sujet contaminé présente un type de chancre mixte à évolution successive ; la femme a un chancre simple de la fourchette et des papules muqueuses de date plus ancienne à la face externe des grandes lèvres. Deux interprétations sont permises dans un cas semblable, on peut supposer que les deux virus étaient contenus dans le pus chancreux ou qu'ils provenaient de deux lésions distinctes.

Les deux virus, dont l'action combinée donne lieu au chancre mixte, ne sont pas toujours inoculés simultanément; ils peuvent pénétrer l'un après l'autre, et cela dans deux circonstances différentes. Tantôt l'érosion spécifique préexiste et fournit une voie d'entrée au virus du chancre simple, tantôt le virus syphilitique s'inocule au niveau d'une chancrelle. L'expérience et la clinique fournissent des exemples de ces deux modes de *contagion double et successive*.

Le développement secondaire de la *chancrelle greffée sur le chancre syphilitique* a été maintes fois reproduit dans les inoculations de Rollet et Laroyenne. D'autres part, on sait que la sclérose initiale est fréquemment un accident local de peu d'importance, indolore et de bénigne apparence, de sorte que les malades ne craignent pas de se livrer encore au coït et de s'exposer à une contagion nouvelle. C'est ce qui est arrivé dans une observation de Ricord et Fournier, dans trois faits rapportés par Nodet et dans un cas de Ricordi, qui a été reproduit par Louis Jullien.

L'inoculation du chancre simple peut se faire au niveau d'une ulcération primitive déjà cicatrisée ou en voie de cicatrisation, comme l'avait noté Ricord, dans ses Lettres sur la syphilis.

Il peut arriver enfin que la chancrelle s'inocule à la surface d'une papule muqueuse.

Les cas dans lesquels le *virus syphilitique s'inocule au niveau d l'ulcère vénérien préexistant* sont certainement plus rares. La chancrelle est une lésion douloureuse, toujours manifeste et choquante en comparaison de la bénignité trompeuse de certaines érosions spécifiques. Une inoculation de Lindwurm (exp. LVI) est la reproduction expérimentale des phénomènes qui se succèdent en pareil cas, et tels qu'ils semblent, par exemple, s'être montrés dans un cas bien observé par Nodet.

Le chancre mixte se rencontre surtout aux parties génitales ou dans les régions voisines, à l'anus en particulier. Rollet dit l'avoir observé plusieurs fois à l'entrée de l'urèthre, au niveau du filet, sur tous les points

de la muqueuse balano-préputiale, sur le fourreau de la verge, et, chez la femme, aux grandes et aux petites lèvres, dans le vagin et jusque sur le col de l'utérus. On l'a signalé à la lèvre.

L'évolution du chancre mixte varie, on le conçoit, avec le mode de contagion. Dans le cas où la double inoculation a été simultanée, la chancrelle apparaît d'abord avec ses caractères propres et la sclérose ne commence qu'après le temps d'incubation écoulé. L'évolution se fait donc en deux temps ; mais tantôt elle est continue, en ce sens que la seconde lésion est surajoutée à la première, dont la réparation n'a pu se faire encore et tantôt elle est discontinue, lorsque, grâce à la bénignité de la chancrelle ou à la longue incubation de la sclérose, la cicatrisation de l'une a précédé le début de l'autre. Dans les deux cas, le mal commence sous la forme d'un chancre simple et finit comme un chancre syphilitique, plus ou moins modifié et quelquefois méconnaissable. Ces chancres, dont l'évolution et les caractères objectifs sont ceux du chancre simple, et dont l'induration est toujours tardive et souvent peu appréciable, ont contribué à entretenir deux erreurs : ils ont fait croire que la vérole peut succéder au chancre mou et que le chancre syphilitique peut se développer sans incubation.

Si la sclérose a précédé, on la voit se modifier tout à coup, lorsqu'elle est envahie par la chancrelle ; l'évolution lente de l'érosion fait place à des allures tout autres : en peu de jours, la surface s'agrandit, se creuse et devient suppurante, les bords sont brusquement entaillés, les contours se découpent irrégulièrement.

En général, quel qu'ait été d'ailleurs le mode du début, il y a un moment où le chancre est vraiment mixte, au point de vue symptomatique, et où il participe à la fois des caractères des deux lésions superposées.

L'ulcération suppurante, anfractueuse et grisâtre, est limitée par des bords déchiquetés et taillés à pic, et cependant elle repose sur une base parcheminée ou chondroïde ; elle tend à s'étendre en divers sens et prend parfois, dans ses progrès, la marche envahissante du phagédénisme. L'inoculation expérimentale donne, sur le sujet même, la pustule suivie d'ulcération caractéristique du chancre simple ; l'inoculation spontanée se produit souvent autour de l'ulcération primitive et donne lieu à une série de chancrelles de voisinage. Le fait avait été bien constaté dans quelques observations anciennes de Ricord et Fournier, de Langlebert, de Davasse, mais l'interprétation exacte n'avait pas été donnée. L'adénite indurée ne manque jamais et souvent elle coexiste avec un bubon chancrelleux, suppuré, inoculable. Rollet fait remarquer que le bubon chancrelleux est notablement plus rare avec le chancre mixte qu'avec le chancre simple.

Chancre vaccino-syphilitique. — Le chancre vaccino-syphilitique est, comme le chancre de Rollet, une lésion produite par l'inoculation simultanée de deux virus. Il paraît dériver quelquefois d'un chancre semblable à lui, mais si l'on tient compte de la courte durée de la pustule vaccinale, et de la longue incubation de la sclérose spécifique, on comprend qu'il en

doit rarement être ainsi. Le plus souvent, on le sait, la syphilis vaccinale et le chancre qui en est la première manifestation succèdent à l'inoculation du vaccin recueilli sur un syphilitique et souillé par un mélange de sang ou de produits virulents d'une lésion spécifique. L'évolution du chancre vaccino-syphilitique est le plus souvent successive et discontinue; elle se fait en deux temps, que sépare une période intercalaire, la pustule vaccinale ayant fini son évolution avant le début de la sclérose initiale. Dans quelques cas, le bouton de vaccin, non encore cicatrisé, s'ulcère et s'indure à la base, de sorte qu'à un moment donné, mais pour un temps très-court, il y a véritablement une lésion mixte.

C'est, en général, sous les croûtes que commence le travail d'induration chancreuse. Le début est noté dès le 10e jour (épidémie de Rivalta) ou le 15e (affaire Hübner), plus souvent vers le 20e ou 30e jour qui suit l'inoculation et quelquefois plus tard encore. La plupart des observations décrivent la lésion locale comme un chancre induré type; l'adénite axillaire indurée est mentionnée dans plusieurs cas. La cicatrisation ne se fait guère avant deux ou trois mois; dans une observation de Morax, cependant, elle était complète à la fin de la sixième semaine. Il est inutile de dire que le chancre vaccino-syphilitique n'a été mentionné qu'au bras.

Variétés du chancre en rapport avec son siége. — *Chancre des parties génitales, chez l'homme.* — Les chancres de la surface du *gland* sont, le plus souvent, des érosions à base parcheminée, offrant les caractères d'un chancre nain ou d'un chancre desquamatif, plus ou moins large. Il n'est pas rare de voir la lésion, superficielle et mal délimitée, présenter à première vue l'apparence d'une simple balanite exulcéreuse; le gland est, dans une étendue variable, couvert de plaques d'érosion lisses, d'un rouge sombre ou violacé, à surface croûteuse, ou donnant lieu, quand le gland est habituellement recouvert, à un suintement visqueux plutôt que purulent. Cette forme de *balano-posthite infectante*, comme l'appelle Mauriac, peut être une cause d'erreur, si l'on ne tient compte de la teinte sombre des érosions, de la nature du liquide exsudé et surtout de l'épaississement et de la résistance spéciale de la muqueuse, qui donne plus ou moins nettement aux doigts la sensation parcheminée.

Une autre variété également trompeuse de l'accident primitif, au gland, est le *chancre herpétiforme;* l'herpès paraît, peu après le coït, sous la forme commune; les vésicules quelquefois très-nombreuses, se transforment presque immédiatement en exulcérations, que recouvre une pseudomembrane; la réparation est lente et imparfaite, et tardivement, les surfaces érosives, plus ou moins confluentes, s'élèvent et prennent une coloration foncée, en même temps que se produit la sclérose superficielle et inégalement accusée.

Les chancres ulcéreux sont, le plus souvent, mais non toujours, des chancres mixtes. Ils ont quelquefois le caractère phagédénique et peuvent déterminer des pertes de substance plus ou moins étendues en profondeur et en surface.

Les chancres de la *rainure balano-préputiale* ou de la portion voisine

du prépuce sont en général assez fortement indurés; leur surface est pâle, fauve ou irisée. Lors même que le prépuce recouvre le gland, on peut apprécier facilement la zone d'induration par le palper. Il y a fréquemment un œdème notable du prépuce, avec phimosis, mais parfois aussi le repli membraneux peut être relevé, sans grand effort, jusqu'à ce qu'on arrive au niveau du chancre; il faut vaincre alors une certaine résistance et l'on produit tout d'un coup le renversement de la zone indurée qui se présente de face, lisse et tendue, comme le cartilage tarse, après le renversement de la paupière supérieure.

Les chancres du bord libre du prépuce ont le caractère fissurique ou constituent de petites nodosités pisiformes, quelquefois multiples, et formant par leur réunion un anneau induré, parfois accompagné d'infiltration plastique des parties voisines.

Le chancre du *filet* est parfois une simple érosion qui reste souple, au début du moins, et dont la nature est facilement méconnue. Dans d'autres cas, c'est une fissure saignante et douloureuse, ou un petit noyau pisiforme. Il n'est pas rare que l'ulcération entame plus ou moins profondément le filet; il persiste alors une petite cicatrice linéaire. Enfin, certains chancres de cette partie s'indurent fortement et la sclérose envahit plus ou moins l'extrémité du gland, qui se transforme en une masse ligneuse.

Quel que soit le siége des chancres balaniques ou préputiaux, ils ont souvent pour conséquence l'œdème simple ou phlegmoneux du prépuce, et la balano-posthite, avec ou sans phimosis; le paraphimosis est plus rare et moins capable de susciter des difficultés sérieuses du diagnostic.

L'œdème simple est presque la règle. L'œdème phlegmoneux accompagne la balano-posthite infectante avec phimosis inflammatoire. Le diagnostic exact est souvent très-difficile en pareil cas; l'on ne peut en effet reconnaître à la vue l'érosion spécifique et la tension des parties empêche d'apprécier l'induration scléreuse, lorsqu'elle n'est pas très-prononcée. Aussi doit-on, suivant le conseil de Ch. Mauriac, qui a fait de ces questions une étude très-attentive (1875), toujours être en défiance, quand on est en face d'une balano-posthite de quelque intensité, si surtout on peut s'assurer qu'il s'est écoulé un temps notable entre le coït et le début des accidents. On doit explorer avec grand soin le limbe, la région du sillon balano-préputial et rechercher l'état des ganglions inguinaux.

L'inflammation, qui peut être assez intense pour amener des phénomènes d'étranglement, est plus fréquemment subaiguë. Une infiltration à demi rénitente envahit toute l'extrémité de la verge, qui se renfle en battant de cloche, pour employer la comparaison consacrée, et parfois se propage à tout l'organe. Il n'est pas rare qu'on voie coexister avec l'œdème une lymphangite indurée du dos de la verge.

L'infiltration plastique a fréquemment un caractère presque éléphantiasique, ou bien la sclérose chancreuse, s'étendant à distance, se confond avec l'œdème dur des parties voisines. Les petits chancres du limbe s'accompagnent parfois d'une hyperplasie étendue, qui convertit le capuchon

préputial en une coque résistante et élastique, que Mauriac compare très-heureusement à une boule creuse de caoutchouc.

La résolution de l'œdème dur est très-lente et quelquefois imparfaite, le prépuce, au voisinage du filet, restant tuméfié et difforme. Plus rarement, quelques parties envahies par la sclérose subissent une fonte nécrobiotique, qui survient sans réaction inflammatoire et qui laisse une perte de substance plus ou moins étendue.

Le *chancre du méat,* souvent douloureux, se présente sous l'aspect d'une érosion rouge ou d'une ulcération grisâtre et tomenteuse. L'induration quelquefois tardive, suivant la remarque de Jullien, se perçoit en saisissant verticalement, entre deux doigts, l'extrémité du gland; elle forme en général un tout petit noyau, qui double l'une des lèvres du méat; dans d'autres cas, elle est bilatérale ou circulaire, elle se propage alors à une certaine distance et convertit la portion naviculaire de l'urèthre en un canal rigide, comme du bois; l'orifice béant laisse voir une surface rouge foncée, quelquefois saignante, ou sèche, luisante et à peine érosive du côté du canal, squameuse ou croûteuse vers le gland. Il n'est pas rare que le chancre laisse comme vestige indélébile une déformation du méat.

Il n'y a pas en général de suintement notable, et la constatation d'un écoulement purulent doit faire songer soit à un chancre mixte, soit à la coexistence d'une blennorrhagie.

Le *chancre de l'urèthre,* auquel on a fait jouer un grand rôle, sous le nom de chancre larvé, est beaucoup plus rare que n'indiquent certaines statistiques anciennes. Mauriac dit n'avoir jamais vu de chancre syphilitique situé plus profondément que la fosse naviculaire ou la portion balanique du gland; encore, ajoute-t-il, ces chancres du canal avaient-ils intéressé plus ou moins le méat.

Quelques auteurs ont cité néanmoins des exemples de chancre endo-uréthral. Diday paraît accepter une observation de Faivre, relative à un chancre situé à 12 centimètres du méat. Bumstead et Taylor parlent de cas où la lésion siégeait à 1, 2 et même 3 pouces du méat. Hyde indique aussi 2 pouces.

La sécrétion du chancre uréthral est très-peu abondante; on ne fait sourdre du méat que quelques gouttes de sérosité visqueuse, sanguinolente. C'est le chancre simple de l'urèthre qui donne un écoulement purulent.

L'écartement des lèvres du méat suffit en général pour faire apercevoir la rougeur sombre de l'érosion, qui, pour les chancres profonds ne pourrait être reconnue qu'à l'aide de l'endoscope (Bumstead et Taylor); la palpation permet d'apprécier une résistance exagérée des parois du canal. La lésion est en général peu douloureuse; mais la miction peut être quelque temps gênée par le gonflement des lèvres du méat. Il n'y a pas à redouter de rétrécissement consécutif.

Sur le *fourreau* de la verge, on voit en général de larges érosions circulaires, dont la surface rouge foncée est plate et unie ou quelquefois végétante, et que recouvrent des croûtes minces ou du sang desséché. La

base en est rarement très-dure. La lymphite indurée n'est pas rare et se propage jusqu'aux ganglions inguinaux.

Le chancre du *scrotum* est souvent bombé, saillant, fongueux et médiocrement induré; quelquefois il se creuse en rhagade. Au niveau de l'angle péno-scrotal, l'érosion est formée, comme il arrive souvent au niveau des plis profonds, de deux moitiés superposées, quand le pénis est flasque. Ce chancre tend à prendre l'apparence condylomateuse d'une papule muqueuse.

A la *racine de la verge* et sur le *pubis*, l'accident primitif a le caractère ecthymateux; l'ulcération se couvre de croûtes enchevêtrées dans les poils de la région et pourrait être méconnue, si l'on n'y donnait attention.

Chancres des parties génitales, chez la femme. — J'emprunte, presque textuellement, aux leçons du professeur Fournier les descriptions qui suivent :

Sur les *grandes lèvres*, le chancre syphilitique est toujours induré et presque toujours fortement induré; il a le plus souvent la forme d'un disque épais, plat ou saillant et bien délimité; c'est souvent aussi une érosion dont la base dure se confond plus ou moins avec une zone étendue d'œdème éléphantiasique. On peut observer enfin le chancre érosif, diffus, intertrigineux, qui recouvre presque toute la grande lèvre œdématiée.

Sur les *petites lèvres*, l'induration est plus souvent étalée, lamineuse, parcheminée ou foliacée; le chancre nain, desquamatif est commun. Une infiltration plastique envahit souvent toute la petite lèvre, qui devient rigide.

Sur le *capuchon* et le *gland du clitoris*, le chancre n'est quelquefois qu'une érosion à peine parcheminée ou foliacée; mais on observe aussi, en ce point, des indurations profondes, en masse, qui convertissent toute la région en nodosités ligneuses.

Les chancres du *méat* sont quelquefois fissuriques, ulcéreux et grisâtres; l'induration y est habituellement très-accusée; l'orifice est souvent béant et déformé.

A la *fourchette*, la sclérose est en général superficielle; l'induration est étalée, parcheminée ou foliacée.

Au delà des petites lèvres (la région péri-uréthrale exceptée), au niveau de l'*anneau vaginal* et surtout des *caroncules myrtiformes*, les chancres sont habituellement réduits à une étendue minime; ils sont presque toujours simplement érosifs et reposent sur une lamelle d'induration très-peu accusée; enfin il ont une évolution rapide et une durée courte.

Dans le pli *génito-crural*, l'érosion est superficielle, intertrigineuse.

Les chancres du *col utérin* peuvent être facilement méconnus, si l'examen est fait tardivement ou d'une manière insuffisante. Ils ne sont pas très-rares, Ch. Schwartz (1873) en a fait l'étude d'après 19 faits recueillis à Lourcine, dans le service de Fournier, et Marcék, qui en cite 24 cas, conclut d'une observation de 27 mois à la clinique de Sigmund, que 5 pour 100 environ des femmes syphilitiques ont,

pour accident initial, un chancre de la portion vaginale du col. Martineau indique une proportion plus forte (9 sur 128). L'érosion est, d'après Schwartz, le plus souvent centrale. Il est rare que le chancre du col soit double (3 fois sur 19), mais il coexiste fréquemment avec un chancre vulvaire ou péri-génital (19 fois sur 44 observations de Fournier). L'herpès des parties génitales se montre souvent comme accident prémonitoire ou simultané.

Le chancre du col est absolument indolore. Il se présente sous l'aspect d'une ulcération circulaire ayant le diamètre d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc; la surface en est habituellement grise ou blanchâtre, diphthéroïde ou lisse, et nettement taillée en coup d'ongle, quelquefois semée de taches ecchymotiques, et en général entourée d'une collerette purpurine. Le fond est plat, déprimé ou quelquefois saillant et condylomateux. L'induration a été bien constatée par Ricord, Fournier et Schwartz, Zeissl, Marcék.

L'adénopathie pelvienne n'a pas été observée, le bubon inguinal ne se rencontre que dans les cas de chancre vulvaire concomitant.

Le chancre syphilitique du *vagin*, observé par Ricord, est très-rare (Fournier, Clerc). Sur 128 accidents primitifs observés par Martineau, 2 seulement avaient pour siége le vagin (Binet 1881). Gandillon (1881) en a réuni 4 observations. L'induration était très-superficielle. L'adénopathie post-pubienne a pu être constatée.

Régions péri-génitales. — Le chancre *anal* siége au niveau des plis radiés, au pourtour de l'anus, sur l'orifice même, ou, par exception, il est situé au-dessus du sphincter externe, comme dans un cas de Ricord. Il est le plus souvent solitaire. Au niveau des plis radiés, on trouve surtout le chancre nain desquamatif, ou l'érosion en rhagade ; au niveau de l'orifice, la forme fissurique est la plus commune. On peut rencontrer aussi au pourtour de l'anus, et surtout quand il y a des hémorrhoïdes externes, de gros chancres condylomateux et végétants, ou diffus et intertrigineux. Le chancre anal a une durée longue ; il cause rarement de notables souffrances, ce qui fait un contraste remarquable avec le caractère éminemment douloureux des fissures simples ou chancrelleuses.

Le chancre phagédénique a été signalé à la région anale ; c'est le plus souvent, sinon toujours, un chancre mixte.

L'adénopathie indurée occupe le groupe externe des ganglions inguinaux.

J'ai indiqué les caractères des chancres du *pubis*. Ceux de l'*hypogastre* sont, en général, de larges érosions plates, dont la base est faiblement indurée.

Chancre extra-génitaux. — Le chancre *mammaire* a été étudié déjà à l'article Mamelle (t. XXI, p. 582).

Le chancre *céphalique*, s'observe surtout aux *lèvres*, peut-être un peu plus fréquemment à la supérieure qu'à l'inférieure ; il est relativement rare à la commissure, et ne se montre que par exception aux deux lèvres. La variété la plus commune est le chancre induré bombé,

du bord libre; la sclérose est volumineuse, quelquefois énorme; elle forme une sorte de tumeur dure, que l'on a pu confondre avec un épithéliome et extirper comme tel (faits cités par Heurtaux, 1860, Clerc, Rollet). Un œdème dur envahit parfois toute la lèvre, qui devient épaisse et proéminente, comme chez les scrofuleux et se renverse même en dehors.

Le chancre fissurique se rencontre aux commissures ou sur la ligne médiane, où il se compose de deux noyaux durs, qui s'écartent plus ou moins l'un de l'autre. La forme ecthymateuse n'est pas rare. Dans quelques cas, l'érosion superficielle semble se perdre au milieu d'une rougeur diffuse ou d'une éruption impétigineuse. Enfin, il faut signaler, à cause des erreurs auxquelles il donnent lieu, les chancres nains, très-superficiels ou à peine indurés, qui passent, aux yeux des malades et quelquefois des médecins, pour des excoriations ou des gerçures insignifiantes. Le phagédénisme a été plusieurs fois signalé. L'adénopathie indolente est souvent volumineuse; elle siége au voisinage de l'angle de la mâchoire ou, plus rarement, elle envahit les ganglions voisins de la ligne médiane, à la région sus-hyoïdienne. Le chancre de la *langue* se montre souvent à la pointe même de l'organe; c'est, dans quelques cas, une érosion de peu d'étendue, à surface opaline; mais il n'est pas rare d'observer des indurations noueuses et saillantes, que l'on a pu prendre pour des cancroïdes. J'ai cité un exemple de phagédénisme. La transformation en papule muqueuse, est une terminaison très-habituelle du chancre buccal en général.

Sur les *gencives*, l'érosion est aplatie et opaline. Les chancres de l'*amygdale* ont souvent le même caractère, mais il sont quelquefois creux et de mauvaise apparence. Mauriac parle d'un chancre pultacé, avec dureté ligneuse du voile, qui s'accompagna de troubles fonctionnels, angineux, d'une extrême acuité. Chez une femme de 64 ans, Merklen a vu la lésion simuler un épithéliome; c'était une ulcération profonde à fond bourbillonneux, avec induration des piliers et tuméfaction rétro-maxillaire très-étendue.

Le chancre du *nez* peut occuper la partie dorsale de l'organe; Weil l'a vu à la racine, chez un nouveau-né, Jullien mentionne un cas où il faisait saillie sur l'extrémité du lobule. Chez un malade d'Hillairet, la narine était complétement déformée par un gros chancre proéminent. La *pituitaire* est rarement le siége de la sclérose (fait de Nettleship).

Le chancre *palpébral*, étudié spécialement par C. Sacy (1876), se montre sur la face cutanée ou le bord libre, qui peut être échancré (fait de Clerc), sur la muqueuse, dans le cul-de-sac inférieur, par exemple (Fournier) ou au niveau du repli semi-lunaire (Boucheron 1879). Une ophthalmie plus ou moins intense accompagne en général le chancre. Le bubon indolent se développe dans les ganglions pré-auriculaires.

Sur ces divers point, de même qu'à la *joue*, au *menton*, au *front*, au *cou*, à la *nuque*, le diagnostic du chancre syphilitique ne présente pas en

général de difficultés sérieuses, à la condition que le médecin songe à la vérole.

Aux *doigts*, on a signalé plusieurs fois le chancre induré plat ou élevé. Mauriac fait mention d'une ulcération *péri-unguéale*, de forme semi-lunaire, ressemblant à une onyxis, mais l'accident primitif peut aussi se présenter sous la forme d'une simple excoriation ou d'une fissure rebelle, et dépourvue d'ailleurs de caractères suspects. On comprend que de semblables lésions aient pu tromper quelquefois et malades et médecins.

Adénopathie ou bubon syphilitique. — Aux symptômes qui caractérisent le chancre syphilitique, il faut joindre un dernier signe, d'une haute valeur diagnostique, c'est le développement d'une adénopathie spéciale dans les groupes de ganglions qui correspondent anatomiquement au siége de l'accident primitif. Cette adénopathie multiple, indolente, indurée, qu'on désigne aussi sous les noms de pléiade ou bubon syphilitique, est, pour employer l'expression de Ricord, le satellite, le compagnon obligé du chancre ; les exceptions à cette loi de corrélation sont des plus rares et ne sont souvent qu'apparentes. L'adénite survient en général peu de jours après le début de l'accident primitif ; dans trois inoculations expérimentales, où l'attention a été spécialement dirigée sur ce point, elle s'est montrée 8, 10 et 11 jours après la papule d'inoculation (exp. XXXIII et IX, de Bærensprung ; exp. XII, de Hébra).

L'étude du bubon syphilitique a été faite par le professeur Fournier (t. V, p. 773) ; je n'y reviendrai donc pas ; je signalerai seulement le chapitre consacré à cette question par Zeissl et je résumerai les recherches anatomo-pathologiques de Cornil (1878 et 1879).

Les follicules du tissu réticulé fin sont hypertrophiés. Le liquide qu'on obtient en raclant les coupes renferme des cellules lymphatiques, dont un certain nombre sont volumineuses et ont un gros noyau ou plusieurs noyaux ; on en voit constamment aussi quelques-unes qui contiennent plusieurs globules rouges. Les cellules tuméfiées proviennent surtout des sinus lymphatiques périfolliculaires. Les fibrilles du tissu réticulé ne sont pas altérées. Le tissu conjonctif des cloisons fibreuses est habituellement un peu épaissi, ce qui contribue, avec la tuméfaction des follicules du tissu réticulé fin, à donner aux glandes un aspect lobulé.

Dans les gros ganglions syphilitiques des sujets strumeux, les lésions sont identiques à celles des ganglions scrofuleux, c'est-à-dire qu'on y observe : la sclérose de la capsule, qui est épaisse et qui envoie des prolongements fibreux dans toute la glande ; la sclérose du tissu conjonctif périglandulaire, qui adhère aux capsules et réunit les ganglions d'un même groupe en une masse cohérente ; une altération du réticulum, dont les fibrilles sont épaisses et molles et les cellules tuméfiées et granuleuses.

Lymphangite indurée. — Huguier, Ricord et surtout Bassereau ont fait bien connaître l'induration des troncs lymphatiques qui se dirigent du chancre vers le groupe des ganglions voisins. Cette lymphangite est loin

d'être constante, ou du moins n'est-elle pas toujours appréciable : Bassereau dit l'avoir observée dans un cinquième des cas. Elle est surtout manifeste dans le cas de chancres de la région balano-préputiale, parce que le cordon lymphatique dorsal du pénis se prête bien à l'exploration. On peut quelquefois reconnaître assez aisément la présence d'un ou de plusieurs vaisseaux indurés sur les grandes lèvres, au voisinage du pli génito-crural, ou, chez des femmes maigres, sur le mont de Vénus. On a signalé encore la lymphite spécifique au bras, dans un cas de chancre du doigt (Fournier), sur les côtés du menton, avec un chancre de la lèvre inférieure (Mauriac), et vers l'angle de la mâchoire, entre une érosion de la pommette et le bubon satellite de la région sous-maxillaire (Bassereau).

A la verge, le lymphatique dorsal forme un cordon cylindrique ou moniliforme et renflé en trois ou quatre endroits, son diamètre est à peu près celui d'une plume de corbeau ; sa consistance, qu'on apprécie facilement en le saisissant entre deux doigts est heureusement comparée par Jullien à celle du canal déférent. Lorsque plusieurs vaisseaux de moindre volume sont enflammés, ils forment, s'ils sont très-rapprochés, une bandelette aplatie, ou peuvent être distinctement sentis comme de petits cordons placés côte à côte et roulant sous les doigts.

La peau a le plus souvent sa couleur et sa souplesse normales ; quelquefois cependant elle est rouge et tendue, ou œdémateuse et livide. Il n'est pas très-rare que la lymphite indurée coïncide avec l'œdème simple ou l'infiltration éléphantiasique du prépuce.

La lymphangite, qui souvent a précédé et quelquefois suivi l'apparition du bubon indolent, dure, en général, moins que lui ; elle disparaît quelquefois en 3 ou 4 semaines, mais il peut arriver qu'elle persiste six et huit mois. Elle se termine le plus souvent par résolution. Dans quelques cas, il se forme sur le trajet du vaisseau une nodosité dure, qui est susceptible de disparaître peu à peu, mais que l'on voit aussi parfois se ramollir et s'ouvrir, à la manière d'un abcès ; il reste alors une petite tumeur avec un pertuis fistuleux, d'où s'écoule, en petite quantité, une humeur séro-purulente. Bassereau put faire l'autopsie d'un sujet qui présentait une semblable fistule, et il reconnut qu'elle avait pour origine un tronc lymphatique, dont les parois étaient notablement épaissies ; il constata aussi l'intégrité de l'artère et des veines dorsales de la verge.

Chez un malade observé par P. Horteloup, les bords ulcérés de la fistule avaient pris l'aspect d'un chancre syphilitique, avec la zone d'induration caractéristique. Verson (1869) a reconnu, dans un cas semblable, que la lésion histologique est identique à celle de la sclérose initiale.

Cette inflammation chronique, qui se limite aux parois d'un tronc ou de quelques gros vaisseaux lymphatiques, n'a rien de commun avec la lymphangite chancrelleuse, qui a une marche aiguë et englobe le plus souvent, dans une même traînée phlegmoneuse, les vaisseaux sanguins collatéraux, qui souvent suppure et donne lieu à des ulcérations chancrelleuses secondaires.

Diagnostic. — On ne peut guère méconnaître le chancre syphilitique,

lorsqu'on voit, sur les organes génitaux, une érosion indolente de forme régulière, à bords inclinés, à fond rouge, suintant peu et reposant sur une base indurée, lorsqu'on constate une adénopathie multiple et indolente et que l'on a, par surcroît, des commémoratifs précis. Mais le diagnostic peut présenter des difficultés véritables, lorsque le chancre affecte certaines variétés de forme, occupe certaines régions insolites, ou se trouve, par quelque cause que ce soit, modifié dans ses caractères habituels.

On sait qu'après un contact virulent, rien ne peut faire prévoir si la contagion s'est produite ou non, tant que les extrêmes limites de la période d'incubation n'ont pas été dépassées. L'herpès dit prémonitoire n'a qu'une signification fort incertaine, et l'apparition d'une blennorrhagie, d'une chancrelle ou d'une inflammation simple des parties génitales ne permet de faire aucune supposition sur l'invasion probable ou non de la syphilis.

A son début, le chancre est souvent, le plus souvent, méconnu ; c'est qu'alors il n'a aucun des caractères qui doivent le distinguer plus tard : « C'est, dit le professeur Fournier, la plus petite, la plus superficielle, la plus bénigne de toutes les érosions possibles ; ce n'est pas quelque chose, pour ainsi dire, c'est moins que rien. » « Ou bien on le prend pour un herpès, ou bien, ce qui est plus commun encore, on le considère comme une érosion insignifiante, comme une simple desquamation épithéliale, comme une écorchure, une égratignure, un rien ! »

Plus tard, le chancre peut encore passer inaperçu, ou bien il est confondu avec des affections étrangères.

Une condition première est indispensable pour éviter, autant que faire se peut, toute erreur, c'est de penser toujours à la vérole et de la supposer possible, même dans les circonstances les moins vraisemblables. Il faut encore explorer toutes les régions accessibles à l'exploration, ne pas se tenir pour satisfait lorsqu'on a constaté une affection vénérienne, mais poursuivre l'examen, et accorder enfin une attention suffisante aux lésions les plus légères en apparence.

On peut, en effet, si l'attention n'est pas en éveil, laisser passer inaperçus de petits chancres desquamatifs, situés quelquefois dans des points où l'on ne peut les découvrir que par une recherche méthodique. On risque de négliger un chancre syphilitique du col utérin, si l'on s'arrête à l'examen d'une chancrelle vulvaire.

Il faut se défier en particulier, s'il s'agit des parties génitales, de toute éruption herpétiforme, de toute balanite ou balano-posthite, et de toute vulvite, dont l'apparence ou l'évolution est quelque peu irrégulière; la longue durée de l'affection, quelques taches plus sombres au milieu d'une rougeur vive, des traces d'induration foliacée ou parcheminée, la nature du suintement, rare et séreux plutôt que copieux et purulent, l'état des ganglions, et quelquefois des données anamnestiques précises sur la date d'une contagion possible, sont des éléments dont il faut tenir le plus grand compte.

A la langue, aux lèvres et sur un point quelconque de la peau, on doit songer au chancre toutes les fois qu'on voit pendant plusieurs semaines une ulcération chronique persister avec la même apparence, sans aucune cause d'irritation permanente, si surtout cette ulcération se couvre d'une pseudo-membrane ou de croûtelles minces, et donne un liquide séreux plutôt que du pus, si elle reste indolente et non prurigineuse, si elle s'accompagne d'une adénopathie indolente. Toute fissure des lèvres, une soi-disant brûlure de cigarette, une érosion de la langue, du moment qu'elles sont doublées d'une lamelle d'induration et qu'elles ne guérissent pas, après avoir été convenablement soignées quelques jours, sont suspectes; suspectes aussi, toute tourniole chronique, toute érosion du mamelon, qui s'indure, sans phénomènes d'inflammation locale.

A la nuque, aux sourcils, à la barbe, le chancre peut n'être en apparence qu'un bouton croûteux, entretenu par le grattage; il faut le découvrir au milieu des poils, enlever la croûte, explorer les ganglions, et les chances d'erreur sont dès lors en grande partie écartées.

Quand le chancre est à la période d'état et qu'il se prête à une exploration facile, il peut être confondu cependant avec diverses lésions qui, comme lui, sont érosives ou ulcéreuses, ou, comme lui, s'accompagnent d'une induration circonscrite.

Il est ordinairement aisé de distinguer le chancre syphilitique du *chancre simple*, et lorsqu'on oppose les uns aux autres les caractères propres à chacun d'eux, il semble que le contraste éclate partout et que la ressemblance ne se montre nulle part. Toutefois, on doit le reconnaître, un pareil tableau s'applique seulement à des types extrêmes et, sans parler du chancre mixte, il y a des cas dans lesquels le diagnostic peut hésiter.

Voici d'abord les points de dissemblance : Le chancre syphilitique dérive par contagion d'une affection syphilitique virulente et se montre après une longue incubation ; la chancrelle dérive d'une ulcération chancrelleuse; elle paraît presque aussitôt après la contagion. L'un débute par une papule qui devient érosive, l'autre commence par une pustule, à laquelle succède une ulcération suppurante. Le chancre syphilitique est en général solitaire, quelquefois double; lorsqu'il y en a plusieurs, ils sont contemporains ou se succèdent à court intervalle; le chancre simple reste rarement isolé, il se multiplie par auto-inoculation spontanée, en séries successives. Le premier se montre partout où les hasards de la contagion peuvent transporter le virus, le second est presque exclusivement limité aux régions génitales ou péri-génitales.

L'un est régulier dans sa forme le plus souvent symétrique, ses bords en talus se continuent avec une surface égale, peu suintante, d'un rouge sombre, souvent couverte d'une croûtelle ou d'une pseudo-membrane ; l'autre, d'abord circulaire, hérissé de saillies anguleuses ou déchiquetées, est profondément entaillé au milieu des parties saines, dont le séparent des bords abrupts, découpés à l'emporte-pièce et souvent décollés ; le fond en est grisâtre, pultacé, et fournit en abondance un pus louable ou sanieux.

D'un côté, l'induration spécifique, à ses degrés divers, échappe très-rarement aux doigts qui savent la rechercher, de l'autre une souplesse absolue ou un empâtement phlegmoneux et mal délimité. L'une des lésions est remarquablement indolente, l'autre cause toujours quelque souffrance. Toutes deux retentissent sur les ganglions de la région, mais non pas de la même manière ; tandis que l'adénopathie multiple et indolente, la pléiade indurée, est le satellite obligé du chancre syphilitique, la chancrelle suscite plus rarement l'apparition d'un bubon, qui, tantôt, a les caractères d'une adénite aiguë, monoganglionnaire, douloureuse, à tendance suppurative, et tantôt, manifeste son origine par une fonte purulente rapide et la production d'ulcères virulents. Est-il besoin de signaler enfin les différences spécifiques que mettent en lumière les données fournies par l'auto-inoculation et que démontrent tardivement l'apparition des accidents secondaires de la vérole ou l'absence de toute manifestation infectieuse? (*Voy.* Chancre simple, par A. Fournier, t. VII, p. 66.)

Quand les commémoratifs exacts font défaut et que l'on voit seulement un chancre en plein développemeut, ulcéreux et suppurant, accompagné d'adénite douloureuse, on peut hésiter entre un chancre simple et un chancre syphilitique gangréneux ou enflammé; il est rare cependant qu'on ne puisse pas constater au moins des traces de la sclérose spécifique et reconnaître la pléiade, autour des ganglions qui sont le siége d'une inflammation plus aiguë. Le *chancre mixte* a, dans la plupart des cas, pendant un temps variable, tous les caractères du chancre simple et n'est alors en réalité qu'un chancre simple ; il n'y a pas encore, à proprement parler, de diagnostic à faire, mais, dans la prévision des accidents ultérieurs, il faut presque toujours faire des réserves. A un moment donné le fond de l'ulcère vénérien s'élève, l'induration se développe à sa base, et l'adénite indurée survient seule ou parfois évolue côte à côte avec le bubon chancrelleux: je n'ai pas besoin de revenir sur les signes qui permettent alors de porter un diagnostic exact.

L'exagération de certains caractères propres au chancre syphilitique peut susciter parfois des embarras de diagnostic; et, par exemple, le volume insolite de la sclérose, ou la présence d'une ulcération irrégulière sur une base très-dure peuvent, soit aux parties génitales, soit sur d'autres points du corps, devenir des causes d'erreur.

On a, plusieurs fois, confondu l'accident primitif avec un *cancroïde.* « Un médecin de Paris, dit Ricord, dans ses Lettres, m'avait fait appeler, non pas pour juger de la nature de la maladie, mais pour faire l'amputation de la verge. Je reconnus l'existence d'un chancre induré, avec exagération considérable de l'exsudation plastique. » Aux lèvres, à la langue, l'erreur a été commise et des opérations, tout au moins inutiles, ont été pratiquées. Un fait de Merklen fait voir jusqu'à quel point un chancre de l'amygdale, chez un sujet âgé, peut ressembler à une affection de mauvaise nature.

Une *ulcération tuberculeuse* de la langue, de la gorge, de la lèvre ou,

comme j'en ai vu un exemple à Saint-Louis, du gland, peut être prise pour un chancre, si l'on n'accorde pas toute l'attention nécessaire à la recherche des granulations miliaires, et si l'on ne tient pas assez grand compte de l'évolution de la lésion, de son caractère souvent douloureux, de sa forme souvent irrégulière, de la consistance des tissus qui doublent l'ulcération, de l'état des ganglions et de la santé générale.

Les *ulcérations arsenicales* sont souvent multiples, elles sont profondes et taillées à l'emporte-pièce au milieu de tissus sains; la base en est quelquefois indurée, le fond présente parfois en quelque endroit une coloration verdâtre, qui est caractéristique.

Certaines *affections furonculeuses* ou *anthracoïdes*, étudiées par Mauriac, ou une *gomme* circonscrite des parties génitales peuvent présenter la plupart des caractères objectifs de la sclérose initiale.

Le phagédénisme du chancre peut être simulé par un *ulcère phagédénique tertiaire* des parties génitales (Fournier, th. de Pichard, 1879), par le *lupus* ou l'*esthiomène*, bien que, dans certaines observations publiées sous ce titre (Clerc, Fournier cité par Jullien), la nature du mal, qui n'était certainement pas un chancre syphilitique, reste douteuse.

Dans chaque région, les éléments du diagnostic et la série des affections qu'il faut mettre en discussion sont variables.

A la verge, on ne confondra pas avec la sclérose chancreuse les duretés que laisse la blennorrhagie, les nodosités circonscrites ou l'induration qui envahit les restes du prépuce, après une circoncision grossièrement pratiquée (Zeissl). A la vulve, on saura reconnaître le noyau qui succède à un abcès de la glande vulvo-vaginale.

Au bras, on ne prendra pas pour un chancre un *vaccin enflammé* et *ulcéré* (phagédénisme vaccinal de Blot). Et ainsi des autres régions.

On rencontre des difficultés nouvelles à l'époque de la transformation *in situ* de la sclérose en papule muqueuse.

Chez un syphilitique, il ne faut pas regarder comme un chancroïde de réinfection, une induration de récidive, une gomme ou un chancre simple dont la base s'indure, ainsi qu'il arriverait quelquefois, au dire de H. Lee, et comme on comprend en effet qu'il arrive, si l'on se reporte aux expériences de Tarnowsky sur les effets des irritations tégumentaires chez les syphilitiques.

Pronostic. — Le pronostic du chancre, considéré d'une manière générale, est bénin. Affection indolente et très-rarement destructive, il n'a, le plus souvent, d'autre gravité que celle qui s'attache à la syphilis, dont il est le signe. Sa durée est, d'une manière générale, d'autant plus longue et les accidents qu'il peut causer sont d'autant plus sérieux, qu'il est plus étendu, plus profondément induré, plus ulcéreux et surtout qu'il a plus de tendance au phagédénisme. Le chancre mixte comporte à cet égard un pronostic plus mauvais que les autres.

Les chancres compliqués de lésions inflammatoires, de gangrène ou de phagédénisme ont quelquefois un caractère grave : une suppuration abondante, ou plus rarement une hémorrhagie, peuvent avoir une action

fâcheuse sur la santé générale, ou causer un véritable danger. Il survient, chez quelques malades, pendant l'évolution même du chancre, des accidents généraux graves, indices précoces de la malignité de la vérole qui commence.

On pourrait, d'après quelques auteurs, prévoir quelle sera la gravité du chancre, lorsqu'on a des données sur l'origine de la contagion et sur la durée de l'incubation, mais, en réalité, il n'est pas exact de dire que le chancre qui dérive par contagion d'accidents secondaires ait une bénignité plus grande que celui qui procède d'un chancre induré, ni de dire qu'une incubation longue annonce toujours un accident primitif de peu de gravité. Rollet dit, à ce sujet, qu'il en est venu « à tenir peu de compte de l'origine de la syphilis et à se préoccuper beaucoup plus du malade qui en est affecté que de celui qui l'a transmise. » « Le chancre est comme la pierre de touche de la constitution », a dit Bassereau, et cet aphorisme, qui a fait fortune, est très-généralement vrai. Est-il besoin de signaler à nouveau la gravité du chancre des femmes grosses, et la fréquence relative du phagédénisme chez les alcooliques, les vieillards et les diabétiques? La scrofule ne modifie pas le chancre, mais le bubon.

L'une des questions les plus intéressantes que soulève la séméiotique du chancre est sans contredit celle du *pronostic d'avenir*, celle des indications pronostiques fournies par l'accident primitif eu égard à l'évolution ultérieure de la syphilis.

Il me faudra revenir sur cette question, quand je traiterai du pronostic général de la syphilis; qu'il me suffise ici d'indiquer les faits bien établis.

Il est certain qu'un chancre syphilitique entaché de phagédénisme présage le plus habituellement des accidents secondaires sérieux ou graves. Il y a un rapport indéniable, mais non un rapport constant, entre la qualité du chancre et les premiers accidents qui suivent (A. Fournier 1877); « la même raison tout individuelle qui fait l'accident initial excessif, fera également excessifs les accidents consécutifs » (E. Besnier).

Quelques syphiligraphes ont été plus loin : Bassereau, Langlebert et Diday, par exemple, ont, plus ou moins explicitement, admis une concordance entre la qualité du chancre et la gravité de la vérole tout entière : « Par l'action que le chancre exerce sur les tissus, dit Bassereau, il est permis de prévoir la marche des accidents consécutifs, soit prochains, soit éloignés. » Cette façon de porter un *pronostic d'avenir éloigné* est inacceptable. Les indications fournies par l'adénopathie ne sont guère plus certaines.

Nosologie. — Les syphiligraphes contemporains ont, d'un accord à peu près unanime, considéré, avec Ricord, le chancre syphilitique comme l'exorde obligé de la vérole acquise. Il n'y a qu'une exception à cette règle : le chancre fait défaut dans la syphilis par conception, de même qu'il manque dans la syphilis héréditaire. Je dois ajouter que, suivant quelques auteurs, les accidents généraux apparaîtraient d'emblée dans la syphilis acquise par imprégnation sexuelle, sans fécondation, ou transmise

par la lactation, mais ce sont là des hypothèses fort contestables. Dans toute autre circonstance, la syphilis a pour accident initial le chancre.

Tant que le chancre avait été regardé comme le seul accident contagieux, on n'avait pas fait difficulté d'admettre qu'il reproduisît toujours le chancre, mais lorsqu'on en vint à discuter et démontrer la virulence des accidents secondaires, la plupart des syphiligraphes hésitèrent à considérer comme un chancre l'accident initial qu'on voyait se développer au lieu d'inoculation; les expressions dont se servent, par exemple, Wallace et Gibert, dans la relation de leurs expériences, montrent assez combien ils conservaient encore d'indécision sur la nature de l'accident initial. De nouvelles expériences, celles de Bærensprung et de Galligo, par exemple, et l'observation clinique démontrèrent enfin que la syphilis transmise par la contagion des accidents secondaires commence toujours par un chancre. Ai-je besoin de rappeler que les noms d'Auzias-Turenne (1855), de Langlebert (1858 et 1862), de Rollet et de ses élèves, Guyenot (1859) et Viennois (1860), sont attachés à cette découverte.

Cependant, et jusque dans ces dernières années, quelques médecins ont cru que l'accident primitif peut être différent du chancre syphilitique ou ont admis une syphilis d'emblée, dont les premières manifestations sont les accidents qu'on a coutume d'appeler secondaires.

On a pu croire à tort que la syphilis avait débuté par un chancre simple 1° dans des cas où il s'agissait réellement d'un chancre mixte, 2° lorsqu'une sclérose syphilitique, de siége ou de forme insolite, et difficile à bien reconnaître, coexistait avec une chancrelle manifeste, 3° quand, par exception, un chancre syphilitique avait la plupart des apparences extérieures de la chancrelle et donnait un pus inoculable (pustule éphémère). On a méconnu la sclérose initiale dans certains cas où elle avait les caractères d'une simple papule plate (faits de Ricordi, 1865).

L'hypothèse de la *syphilis d'emblée*, que Cusco (1862) et Lancereaux (1873) n'ont pas cru devoir absolument rejeter, repose sur des observations contestables. Tous les faits que l'on pourrait citer s'expliquent par quelqu'une des circonstances suivantes : le chancre est situé dans une région qu'on ne peut explorer, ou bien il est méconnu en raison de sa petitesse et de sa courte durée; dans d'autres cas, le chancre s'est transformé *in situ* en papule muqueuse, ou il a été envahi par des papules développées près de lui, et il a disparu de bonne heure.

De ce qu'il n'y a pas de syphilis acquise sans sclérose initiale, on ne doit pas conclure qu'il y ait un rapport de cause à effet entre le chancre et la vérole. Quelle est donc la signification du chancre dans la maladie dont il est la première et constante expression symptomatique? La science contemporaine ne permet pas de répondre avec une entière certitude à cette question; voici l'interprétation qui me paraît la plus vraisemblable.

A la suite d'une inoculation, une partie du virus agit sur place et irrite les éléments avec lesquels il est en contact, une autre partie pénètre dans le torrent circulatoire, soit directement, soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques. Dès ce moment, deux actions pathogéniques s'exercent à

la fois : d'une part, une action irritante locale, qui provoque des phénomènes de réaction également localisée, d'autre part, une infection progressive de tout l'organisme, qui se manifeste par un ensemble de symptômes généraux. De ces deux actes simultanés, le premier s'accomplit avec plus de rapidité que le second ; l'accident d'inoculation, le chancre, précède les manifestations infectieuses.

Le chancre est le premier signe de la syphilis, il indique que la contagion a eu lieu, et annonce l'apparition prochaine des accidents d'infection. Comme d'ailleurs il n'y a point d'inoculation sans une action directe du virus sur des tissus capables de réagir à son contact, le chancre est constamment l'accident initial de la syphilis.

Il est le premier signe qui indique que l'organisme est infecté, mais il n'est pas la première des manifestations localisées de l'infection générale de l'organisme. Il ne doit pas être comparé aux accidents infectieux qui vont se succéder pendant la période dite secondaire : c'est un accident d'inoculation déterminé sur place par l'action irritante du virus, mais il faut ajouter que cet effet local coïncide toujours avec l'infection de l'organisme, de sorte que la syphilis est probablement fatale dès l'instant où l'inoculation rend le chancre lui-même inévitable. Ainsi, le tubercule de l'iris, qui paraît à la suite de l'inoculation expérimentale, n'est sans doute pas une manifestation de l'infection de l'organisme par la tuberculose, mais il fait prévoir que l'infection est imminente (la comparaison n'est pas exacte de tous points, mais elle peut faire comprendre ma pensée).

La syphilis n'est pas, à la période du chancre, une maladie locale qui devient ensuite générale. C'est, dès le moment où la contagion s'est produite, une maladie générale, mais elle est encore en incubation, quand déjà se manifestent les effets locaux du virus. L'immunité, acquise dès l'époque où paraît le chancre, démontre que l'infection de l'organisme est accomplie déjà bien que latente.

Cette preuve suffit, je crois, pour réfuter les théories des syphiligraphes, qui font dériver du chancre l'infection générale. Les uns, avec A. Reder, de Vienne, regardent la syphilis comme une affection métastatique, et le chancre comme un foyer morbide, d'où se détachent des parcelles de tissu, qui vont, par les voies lymphatiques, porter l'infection à distance, dans les ganglions les plus voisins d'abord, puis sur d'autres points, qui constituent des foyers secondaires. En substituant les mots : particules virulentes ou micro-organismes parasitaires, à l'expression : parcelles du tissu, on peut accommoder cette théorie aux tendances scientifiques contemporaines. D'autres pathologistes, comme Küss et ses élèves, Dumas (1866) et A. Vidal (1868), ont fait de la syphilis une maladie du tissu conjonctif qui se propage de proche en proche, à partir du chancre. Biesiadecki suppose que l'inflammation s'étend de la sclérose initiale aux vaisseaux lymphatiques et aux ganglions, où elle détermine la production de cellules qui pénètrent, comme éléments doués de vitalité, dans la circulation générale et sont les agents de l'infection.

Ces hypothèses me paraissent inadmissibles dans ce qu'elles ont d'ab-

solu. Il n'est pas impossible cependant que des particules infectieuses provenant du chancre se répandent dans le torrent circulatoire et contribuent, pour une part, à la saturation virulente de l'organisme; il est à peu près certain que la lymphite propagée joue un rôle dans le développement de l'adénopathie, et l'on peut admettre enfin que les ganglions versent dans la lymphe et le sang des particules du virus qu'ils recèlent; mais ce sont là, sans doute, des phénomènes tout à fait secondaires.

La question de l'infection par le chancre a préoccupé les syphiligraphes de toutes les époques et mérite la plus grande attention. Si en effet le chancre est une source de dangers pour l'économie, il faut le détruire aussitôt qu'on le peut faire.

Il ne s'agit pas ici d'une hypothèse toute gratuite, et l'on peut invoquer des analogies pathologiques. On ne peut guère contester que, dans quelques cas au moins, une lésion tuberculeuse localisée ne soit un véritable foyer d'infection pour l'économie et ne devienne par exemple le point de départ d'une tuberculose miliaire aiguë, et l'on est en droit de supposer que la destruction d'un semblable foyer a pu quelquefois prévenir la généralisation du mal.

Je reviendrai sur ce sujet quand je parlerai de la destruction du chancre comme méthode thérapeutique.

Infection syphilitique. — PÉRIODE DITE SECONDAIRE ; PÉRIODE VIRULENTE, OU DES ACCIDENTS INFECTIEUX. — A l'époque où le virus manifeste localement son action irritante spéciale par le chancre, il n'a pas encore assez profondément modifié l'organisme, ou peut-être ne s'est-il pas encore assez multiplié (on ne peut faire que des hypothèses à ce sujet) pour provoquer des phénomènes de réaction générale. Il s'écoule, entre l'apparition du chancre et les symptômes d'infection proprement dits, un intervalle, pendant lequel l'accident primitif poursuit son évolution, sans que rien d'ailleurs manifeste l'activité du virus.

Les premiers phénomènes qui accusent la participation de l'économie tout entière à la maladie dont la sclérose initiale était le premier signe, sont des symptômes fonctionnels, assez semblables à ceux qui accompagnent l'anémie et les grands troubles de la nutrition, quelle qu'en soit la cause, et une hypoglobulie, qui n'est vraisemblablement qu'un des éléments d'une dyscrasie sanguine encore mal connue. Cette *anémie infectieuse* et les phénomènes de *dénutrition* qui s'y joignent coexistent avec le chancre, mais appartiennent en réalité à la période d'infection et peuvent être comparés aux désordres généraux qui précèdent l'invasion de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose miliaire aiguë.

Il survient bientôt, mais non dans tous les cas, une *fièvre d'infection*, dont l'intensité est en général modérée et la durée courte.

Vers le même temps, apparaît la première des manifestations extérieures de l'infection générale, le premier des *exanthèmes syphilitiques*, qui a le plus souvent les caractères d'une roséole. A cette éruption se joignent des phénomènes morbides beaucoup moins éclatants, en général, au point de vue symptomatique, mais fort intéressants et quelquefois sérieux : ce

sont des *accidents viscéraux* de divers ordres : les uns, en apparence au moins, purement fonctionnels, les autres, manifestement associés à des lésions organiques de nature irritative ou à la fois dégénérative et irritative, que l'on peut comparer aux lésions viscérales des maladies infectieuses aiguës.

Ainsi, le virus exerce une triple action *dénutritive*, *fébrigène* et *irritante*. Il serait facile de démontrer que cette triple série d'effets se retrouve dans la plupart des maladies infectieuses; ce qui appartient en propre à chacune d'elles, c'est surtout le mode d'association et de succession et l'intensité relative des manifestations morbides.

Dans la syphilis, les troubles généraux de la nutrition l'emportent de beaucoup sur la réaction fébrile et les altérations des viscères n'ont le plus souvent qu'une importance secondaire par rapport à celles du système lymphatique; tout en intéressant d'une façon spéciale le tissu conjonctif et le système lymphatique, la syphilis respecte à peu près constamment les grandes séreuses; elle a peu d'affinité pour les éléments glandulaires proprement dits, mais elle attaque fréquemment les vaisseaux ou le tissu conjonctif périvasculaire; enfin les éruptions ont, par rapport aux autres manifestations et à la fièvre en particulier, une importance considérable. Il y a donc lieu d'étudier successivement l'*anémie* ou la dyscrasie *infectieuse*, la *fièvre d'infection* et les *troubles généraux de la nutrition*, les éruptions ou *syphilides secondaires* de la peau et des muqueuses, les *altérations* irritatives ou dégénératives du *système lymphatique* et des *autres systèmes organiques*.

Ces manifestations se succèdent, par poussées successives, durant un temps variable, qui ne dépasse pas en général quatre ou cinq années, et qui, pour un grand nombre de malades, n'excède pas deux ans.

Incubation. — Comme dans toute maladie infectieuse, les effets généraux du contage ne se produisent qu'un certain temps après la pénétration du virus. Cette incubation, qui s'étend du moment de la contagion à l'apparition des symptômes infectieux, est beaucoup plus longue que l'incubation du chancre. Il y a donc un certain intervalle entre l'accident primitif et les accidents d'infection proprement dits, ou, pour employer l'expression qui est devenue classique, depuis Ricord, les accidents secondaires. Cette période intermédiaire a été souvent désignée sous le nom de deuxième incubation, qui ne me paraît pas très-correct. L'infection date de l'inoculation, mais le travail de réaction locale, qui se manifeste par le chancre, évolue plus rapidement que les actes morbides qui préparent en silence la réaction générale : il n'y pas à proprement parler deux phases d'incubation distinctes et successives, mais les deux incubations sont simultanées. Il y a cependant intérêt, en pratique, à tenir compte du temps écoulé entre le chancre et les premières manifestations généralisées, et l'on suppute en général la durée de la seconde incubation, depuis l'apparition du chancre jusqu'au début de la première éruption.

L'incubation totale (de l'inoculation aux symptômes d'infection générale) peut être exactement appréciée dans les expériences d'inoculation.

Elle a une durée très-variable : les chiffres voisins de 65 jours sont assez fréquemment observés, mais on rencontre aussi, comme moindre durée, 35 jours environ (Lindwurm), 37 (Gibert), 43 et 44 (anonyme du Palatinat) ; et, comme plus long intervalle, 100 jours (Lindmann), 130 (Anonyme), 159 (Rinecker) et 170 (Vidal). Güntz (1881) rapporte deux faits cliniques dans lesquels l'incubation totale a été de 123 et 131 jours.

Cliniquement, on peut estimer à six ou sept semaines le temps qui, le plus ordinairement, sépare l'apparition du chancre de l'apparition de l'exanthème. Chez 52 malades observés par Diday, les dates extrêmes sont 28 et 70 jours; la moyenne est de 46 jours. Mauriac indique un minimum de 25 à 30 jours et un maximum de 80 à 90 jours; au delà, dit-il, on peut toujours se demander si l'on n'a pas méconnu les premières poussées éruptives.

Quelques-unes des conditions qui modifient la durée de la seconde incubation peuvent être déterminées. Ce temps paraît être plus long chez les syphilitiques qui sont soumis de bonne heure au traitement hydrargyrique; on pourrait voir alors, au dire de Keyes, la seconde incubation atteindre 3 et 4 mois. Un acte morbide grave, comme une maladie intercurrente, peut retarder l'invasion des symptômes infectieux, de même qu'il retarde quelquefois l'apparition du chancre. Certaines conditions extérieures, comme une température exceptionnellement froide, tendent à augmenter la durée de l'incubation. Elle est diminuée au contraire par un mauvais état de l'organisme qui, sans doute, résiste moins à l'action du virus : toutes les causes de déchéance constitutionnelle ou de misère physiologique (excès de toutes sortes, veilles, travail excessif, émotions déprimantes, marches forcées) semblent jouer le même rôle. Ce sont là d'ailleurs des sujets encore peu étudiés et sur lesquels on est presque réduit aux conjectures.

Il n'y a pas de rapport défini entre la durée de l'incubation du chancre et celle de l'incubation totale : la première est très-courte, par exemple (10 jours), dans l'expérience de Lindmann, où les accidents infectieux n'ont paru que 100 jours après l'inoculation; elle est de 25 jours dans le fait de Gibert, où l'incubation totale a duré seulement 37 jours.

Il n'y a pas non plus de corrélation entre la nature du liquide virulent ou le mode d'inoculation et la longueur de l'incubation totale ; dans une série d'expériences comparables, comme plusieurs de celles qu'a faites l'anonyme du Palatinat, on trouve les chiffres extrêmes de 43 et 130 jours. Dans ces expériences, la matière inoculée provenait de lésions secondaires; avec le liquide du chancre, l'incubation totale varie entre 33 et 91 jours (la seconde incubation étant de 18 et 64 jours); avec le sang, elle est de 66 et 70 jours, etc. Les chancres phagédéniques ou ulcéreux sont, le plus souvent, suivis à très-bref délai des accidents généraux d'infection. En dehors de cette circonstance, l'étendue, la profondeur et la durée de la sclérose initiale ne paraissent pas avoir de corrélation avec la longueur de la seconde incubation.

Anémie ou dyscrasie infectieuse. — Le signe le plus manifeste de l'ac-

tion dénutritive du virus syphilitique est une dyscrasie ou anémie spéciale.

L'altération du sang, que les analyses ont mise en évidence, mais n'ont fait connaître que d'une manière très-imparfaite, nous est révélée surtout par un ensemble de symptômes qui sont communs à diverses espèces d'anémie. Grassi, dont les recherches ont été faites à l'instigation de Ricord, a signalé chez les syphilitiques (à la période du chancre) une hypoglobulie très-notable, avec augmentation du chiffre de l'albumine, tandis que la fibrine reste normale. La proportion des globules, chez l'homme sain, étant de 127 pour 1000, d'après Dumas (141, d'après Becquerel et Rodier), et celle de l'albumine de 69 ou 70, les chiffres donnés par les analyses de Grassi sont : globules, 90 à 95 et, dans deux cas même, 76 et 55 ; albumine, 104 à 126 pour 1000 (thèse de Mac Carthy, 1844, Fournier).

Wilbouchewitch (1874) a étudié la richesse globulaire du sang, chez dix hommes atteints de chancre syphilitique ; il a démontré que le nombre des globules rouges diminue rapidement, dans la proportion d'un quart à un onzième, tandis que les globules blancs augmentent jusqu'aux chiffres de 1 pour 308 à 1 pour 473 globules rouges, au lieu du rapport normal 1/600 à 1/700. Keyes (1876) a constaté, de son côté, la diminution des globules rouges.

L'anémie ou dyscrasie d'infection doit être distinguée de l'anémie cachectique, qui survient tardivement et qui paraît dépendre de conditions pathogéniques différentes. Il est très-probable que l'agent infectieux agit directement sur la vitalité des éléments figurés du sang, tandis que la dyscrasie cachectique paraît liée plus directement aux altérations viscérales graves de la syphilis tardive.

Les symptômes d'anémie et de dénutrition générale se manifestent le plus communément pendant que le chancre est en pleine évolution, avant la fièvre d'infection et l'éruption. On les a vus, par exception, précéder le chancre, ainsi qu'il ressort d'une observation très-précise de Chausit et de quelques cas analogues, dont parle Rollet. Le plus souvent, ils se montrent de deux à trois mois après la contagion, précédant en général l'éruption de 8 à 10 jours ; il est rare qu'ils soient plus précoces, mais, souvent, ils ne deviennent bien accusés que plus tard. Comme ces phénomènes généraux sont fréquemment contemporains du chancre, ils ont été rapportés par quelques auteurs à la syphilis primitive ; en réalité, ce sont les premiers symptômes d'infection générale, au même titre que la fièvre et l'adénopathie généralisée. Ils ont une intensité très-variable et sont souvent peu marqués ; Bassereau dit qu'ils manquent, au début du moins, dans les deux tiers des cas. Ils sont très-atténués par un traitement hydrargyrique commencé de bonne heure.

On s'est servi souvent du nom de chlorose pour désigner cette anémie spéciale ; l'expression est mauvaise ; tout au plus pourrait-on parler d'une fausse chlorose, dans le sens que Trousseau donnait à ces mots.

Les symptômes que l'on a coutume de rapporter à l'anémie spécifique

ont en réalité des causes complexes; ils témoignent d'un trouble général de la nutrition des grands appareils organiques et en particulier du système nerveux, au moins autant que de l'hypoglobulie.

On remarque, chez la plupart des malades et surtout chez les femmes, une décoloration des téguments, qui prennent une teinte cireuse, et une altération quelquefois très-marquée des traits du visage. On a noté souvent des bruits de souffle dans les vaisseaux du cou et l'on a signalé des bruits dits anémiques du cœur (mais ces questions doivent être étudiées à nouveau). Les palpitations et quelquefois les intermittences du pouls, l'anhélation facile, la tendance au refroidissement périphérique, s'observent chez les syphilitiques, comme chez tous les sujets anémiques ou profondément débilités.

Beaucoup de syphiliques maigrissent ; ils éprouvent un sentiment de lassitude presque permanent. Quelques-uns sont dans un état de dépression nerveuse ou de langueur; ils ont des éblouissements, des vertiges et deviennent incapables de travailler. L'insomnie est commune ; elle coïncide souvent avec un endolorissement général ou avec des souffrances mieux définies, comme une céphalée habituelle, des arthralgies ou des douleurs profondes dans les membres : ces symptômes pénibles rententissent, on le comprend, sur un système nerveux déjà ébranlé. Il faut joindre à cela un état dyspeptique avec anorexie et quelquefois un véritable embarras gastrique. On ne voit presque jamais la dyscrasie d'infection se manifester par une tendance aux hémorrhagies.

Ces accidents diffèrent peu de ceux qui s'observent souvent au début de la tuberculose ou de certaines intoxications.

L'état des forces du sujet au moment de la contagion, la résistance dont il est capable, ses aptitudes morbides acquises ou héréditaires, permettent de comprendre comment prédomine tel ou tel ordre de symptômes.

Troubles généraux de la nutrition. État des forces. — Le trouble survenu dans la nutrition générale entraîne une série de désordres fonctionnels, qu'il est à peu près impossible de rapporter aux lésions organiques définies de la syphilis viscérale.

La *force musculaire* est diminuée. Quelques femmes, examinées par le professeur Fournier, ne pouvaient plus exercer au dynamomètre qu'une pression de 18, 14 et même 10 kilogrammes.

Cette faiblesse, qui est surtout d'origine nerveuse, coïncide le plus souvent avec l'amaigrissement général : la fonte du tissu cellulo-adipeux sous-cutané s'accompagne d'une macilence des muscles souvent très-appréciable. Quelques sujets sont émaciés comme les convalescents qui relèvent d'une fièvre grave (*syphilis dénutritive*).

C'est à la dénutrition des muscles et surtout au trouble de l'innervation centrale qu'il faut attribuer le *tremblement*, qui a été signalé par Fournier (Aparicio, thèse 1872) et qui s'observe exclusivement chez les femmes. Ce tremblement, qui est indépendant du traitement hydrargyrique, est comparable à celui des hystériques et n'a rien de commun avec les désordres de

l'action musculaire, qui peuvent se montrer plus tard comme symptômes des affections du système nerveux. Il débute brusquement, dans les premiers mois de la vérole, se limite aux membres et surtout aux membres supérieurs; il survient par accès, dont la durée est variable.

Il coïncide presque toujours avec d'autres manifestations névropathiques, qui, comme lui, sont suscitées, chez des sujets prédisposés, par un état de faiblesse générale et quelquefois par des émotions déprimantes.

Phénomènes douloureux. — Le sentiment de fatigue habituel, chez les syphilitiques, est une espèce de *courbature douloureuse*. Les malades se plaignent d'être plus endoloris après le sommeil, qui les laisse tout engourdis et comme « rouillés », pour emprunter l'expression dont se servent beaucoup d'entre eux.

Les douleurs occupent les membres, le voisinage des grandes jointures, les reins, sans que les malades puissent leur assigner un siége précis; mais « ils disent qu'il leur semble avoir été battus de bâtons » (A. Paré).

Ces douleurs vagues, mais quelquefois fort pénibles, paraissent avoir joué un très-grand rôle dans les symptômes de la vérole au seizième siècle (Torella, etc.). Elles n'ont rien de spécial que leur ténacité et l'amendement que produit le traitement mercuriel.

Il est rare que l'infection syphilitique ne s'accompagne pas de douleurs plus localisées, qui se font sentir à la tête, au niveau du sternum, sur les côtés de la cage thoracique, ou dans les membres.

Les douleurs de tête n'ont pas, chez tous et à toute époque de la période virulente, le même caractère ni probablement la même origine. La forme la plus constante est la *céphalée*, c'est-à-dire une douleur profonde et qu'il est difficile de ne pas regarder comme l'expression d'une souffrance intra-crânienne. Peu de syphilitiques y échappent. Chez le plus grand nombre, c'est une douleur obtuse et sans grands paroxysmes : les malades se plaignent d'une lourdeur de tête générale ou d'une souffrance gravative plutôt que lancinante, d'une sensation d'étau qui prédomine aux régions frontale, temporale ou occipitale et ressemble à certaines douleurs de la migraine ou de la période prodromique de la fièvre typhoïde. Ce mal de tête habituel, joint à l'accablement des forces, rend le travail pénible et quelquefois à peu près impossible.

Sous cette forme, la céphalée présente déjà, chez quelques sujets, une tendance manifeste aux recrudescences vespérales ou nocturnes, qui sont presque caractéristiques des douleurs dites ostéocopes de la vérole. Il est rare d'observer des paroxysmes de souffrances cruelles comme sont celles qui, plus tard, peuvent être les symptômes d'une affection cérébrale ou d'une ostéo-périostite crânienne. La céphalée qui accompagne les premiers accidents d'infection est, à n'en pas douter, un phénomène de même ordre que celle qui accompagne l'invasion de la plupart des maladies infectieuses aiguës et diverses intoxications; elles est vraisemblablement en rapport avec une nutrition imparfaite des centres nerveux.

En même temps que la fièvre ou les premiers symptômes de l'anémie



infectieuse, on voit, assez fréquemment aussi, survenir des *névralgies* (infectieuses ou toxémiques) du facial ou du nerf occipital. Elles n'ont rien de caractéristique dans leur distribution ni dans les retours de leurs paroxysmes; la violence et la durée des accès sont variables; ils peuvent, rarement, il est vrai, atteindre les degrés extrêmes du tic douloureux.

Enfin, dès les premières semaines qui suivent le chancre, ou plus souvent à une époque plus éloignée, quelques sujets ont des douleurs circonscrites et récidivant au même point, bien qu'accompagnées parfois d'irradiations pseudo-névralgiques, et un examen attentif fait reconnaître que ces douleurs sont en rapport avec le développement de périostoses précoces. Le frontal est, de tous les os, celui qui est le plus fréquemment le siége de ces ostéo-périostites (Popescu, 1873). Il est, en général, facile de sentir, dans le point où la pression et quelquefois un simple contact réveille une plus vive souffrance, une tuméfaction circonscrite et profonde, adhérente à l'os.

Le sternum est, comme l'a signalé Baglivi, un autre point d'élection des douleurs, à la période initiale de la vérole. La *sternalgie* est souvent limitée soit à la partie supérieure de l'os, soit au niveau de l'appendice xiphoïde. C'est tantôt un simple point névralgique ou une ostéalgie, et tantôt, c'est le symptôme d'une périostose, que l'on reconnaît par un palper attentif. La sternalgie cause parfois un sentiment d'angoisse ou d'oppression, qui entrave la respiration, et a pu contribuer, surtout chez des hystériques ou des névropathes, à faire admettre une sorte d'asthme syphilitique. De même, les sensations pénibles de la xiphialgie ont été quelquefois sans doute confondues avec la gastralgie.

La *pleurodynie* est, le plus souvent, liée à la présence d'une périostose costale très-circoncrite. La syphilis ne donne guère lieu, par elle-même, à la névralgie intercostale, qui ne survient que chez les femmes chlorotiques ou atteintes de maladies utérines et n'a qu'un rapport très-indirect avec la vérole.

Les *douleurs des membres* sont parfois circonscrites au niveau de certains os et sont liées à des périostoses, fréquentes surtout à la crête du tibia, plus rares aux os de l'avant-bras, à la clavicule, etc. Des douleurs contusives, plus diffuses en général et plus profondes, mais non moins vives, doivent être regardées comme des myosalgies ou des ostéalgies, bien que l'on ignore encore les altérations anatomiques ou nutritives auxquelles elles correspondent. Comme la céphalée, elles sont fréquemment remarquables par leurs recrudescences nocturnes. On a noté, chez quelques sujets qui travaillent habituellement de nuit, des exacerbations correspondant à la période du repos diurne, mais on sait aussi que le paroxysme de nuit revient au temps accoutumé chez ceux qui, par exception, prolongent leurs veilles, et l'on ne connaît pas exactement les conditions qui font renaître presque périodiquement ces phénomènes douloureux.

Les *arthralgies* sont communes; le plus souvent, la douleur est assez mal circonscrite, autour des épaules, aux genoux, au niveau du pli du

coude, aux chevilles; elle est à peine exagérée par les mouvements et ressemble aux douleurs des jointures dont se plaignent souvent les tuberculeux, et à celles des albuminuriques, des saturnins, des alcooliques, ou enfin à celles qu'on observe quelquefois au début des fièvres et de la fièvre typhoïde en particulier.

Les arthralgies ou périarthralgies de la syphilis secondaire sont quelquefois en relation avec des lésions mieux déterminées, qui paraissent avoir leur siége dans les tissus fibreux des expansions tendineuses, ou des gaînes synoviales, ou dans les articulations mêmes. Il arrive quelquefois au moment de la fièvre d'infection qu'une ou plusieurs jointures deviennent douloureuses et se tuméfient, en même temps que les téguments rougissent, comme dans les arthrites subaiguës ou dans les pseudo-rhumatismes infectieux. Je reviens un peu plus loin sur ces arthrites et synovites infectieuses de la période secondaire.

Troubles des fonctions digestives. — La digestion est troublée chez un grand nombre de syphilitiques, et surtout chez les femmes. L'*anorexie* est commune durant les premières semaines; elle est quelquefois absolue, à l'égal de l'anorexie hystérique, elle peut reparaître au moment des poussées successives de la syphilis secondaire.

La *boulimie*, que P. Pinctor signalait déjà au début du XVI[e] siècle, a été de nouveau étudiée par Bassereau et par Fournier. C'est un symptôme presque exclusivement féminin; les seuls hommes qui le présentent sont des sujets névropathiques. Cette polyphagie, accompagnée parfois de polydipsie, n'est pas sans analogie avec la boulimie des convalescents ou des faméliques; toutefois, on aurait tort d'y voir seulement une sorte de réaction contre les effets dénutritifs de la vérole, et l'ensemble des accidents nerveux associés montre assez qu'il s'agit d'une perversion fonctionnelle. C'est un symptôme de début qui coïncide parfois avec la fièvre d'infection. La boulimie a souvent pour conséquence des troubles dyspeptiques, des vomissements et surtout de la diarrhée. Elle dure quelques semaines ou plus rarement quelques jours; il est exceptionnel qu'elle persiste, avec des rémissions, pendant trois, quatre et même sept mois (A. Fournier).

Chez les sujets prédisposés, la dyspepsie se réveille ou s'exagère, sous ses formes variées; la gastralgie est commune chez les femmes.

Troubles des fonctions génitales. — La *leucorrhée* se joint souvent aux autres indices de débilité générale; j'ai dit déjà que l'écoulement n'est pas virulent. Les *troubles menstruels* ne sont pas rares; chez quelques femmes même, parmi celles qui sont le plus gravement atteintes, il peut y avoir suppression des règles ou tendance aux métrorrhagies.

S'il fallait en croire certains auteurs, parmi lesquels j'ai cité Bednar, Mayr et v. Bærensprung, l'aptitude à la conception serait ou diminuée ou abolie chez la femme, dans les premiers mois de la vérole; mais cette opinion est fort contestable et Alfred Fournier se refuse à admettre cette *stérilité* temporaire.

Ce qui est au-dessus de toute discussion, c'est la fréquence de l'*avor-*

tement, dans toute la période virulente, et surtout au début de la vérole. Le trouble profond de la nutrition et la débilité temporaire de l'organisme maternel ont certainement un rôle dans cette disposition maladive, mais il faut faire la plus grande part à l'infection du produit de la conception et à l'action fœticide du virus : il y a bien plutôt inaptitude à la vie chez le fœtus qu'inaptitude à la maternité chez la femme; c'est pourquoi je ne séparerai pas l'étude des avortements de celle de la syphilis héréditaire.

Troubles fonctionnels du système nerveux. — Il n'est peut-être aucun symptôme de l'état névropathique ou de l'hystérie confirmée, qui, chez les femmes ou les sujets prédisposés en général, ne puisse apparaître dans la période d'infection de la syphilis, de même qu'on les voit survenir dans toutes les circonstances où la nutrition est profondément troublée, à la suite des violentes commotions nerveuses, des déperditions humorales, ou des fatigues immodérées.

Les grandes manifestations de l'*hystérie* deviennent souvent plus fréquentes ou peuvent faire leur apparition, dans le cours de la syphilis secondaire. L'épilepsie préexistante peut être exaspérée de même.

L'*analgésie*, reconnue par Hammond (1864) chez plusieurs malades, au moment de l'éruption, a été surtout étudiée par Fournier (1869) (thèse de Saïd Mustapha 1870). Elle est très-rarement étendue à tout le corps; en général, elle est répartie par plaques ou îlots, dans des régions symétriques, surtout à la face dorsale des avant-bras et sur le dos de la main. De même que chez les hystériques en général, l'anesthésie est exceptionnelle; la thermo-anesthésie, mentionnée par Fournier, n'est qu'un des modes de l'analgésie et l'abolition des sensations musculaires n'est sans doute aussi qu'une perturbation nerveuse accidentellement suscitée par la dyscrasie syphilitique.

Aux désordres purement fonctionnels, qui accusent seulement un état d'asthénie temporaire du système nerveux (et il faudrait ici revenir sur les sensations douloureuses de toutes sortes, la dépression psychique, la tendance au vertige, etc.), sont parfois associés d'autres symptômes, qui sont les indices précoces de lésions organiques bien définies; rien n'est plus difficile, en quelques circonstances, que de marquer une limite entre ces deux ordres d'accidents.

Les *sens spéciaux* sont quelquefois affectés. Les éblouissements, les bluettes, l'amblyopie passagère, semblent être souvent indépendants de toute maladie de l'œil, mais peuvent être aussi les symptômes d'une choroïdite ou d'une rétinite. Les bruits d'oreille, signalés par les anciens auteurs, la cophose même (Zambaco, Lancereaux), surviennent de même sans altération définie des organes de l'audition, ou sont en rapport avec une hyperémie pharyngée ou, bien plus rarement, avec une lésion intra-crânienne; on a signalé l'association de la cophose avec la paralysie du nerf facial.

Fièvre d'infection. — Comme je l'ai dit, les phénomènes de réaction fébrile n'ont, dans l'infection syphilitique, qu'un rôle secondaire. Cette « petite fièvre », comme disaient les syphiligraphes du XVIe siècle, n'a le

plus souvent qu'une durée courte et une médiocre intensité; aussi a-t-elle été méconnue ou négligée par un grand nombre d'auteurs. Signalée par Hunter et par Swediaur, étudiée d'une façon plus spéciale par de Castelnau (1845) (qui, à la vérité, ne distingue pas la syphilis des autres maladies vénériennes), elle a été, de nos jours, l'objet des recherches de Güntz (1863 et 1873), de Courteaux, dont la thèse a été écrite sous l'inspiration de Fournier (1871), de Janovsky (1874), Bremer (1875) et Vajda, un élève de Zeissl (1875).

C'est une fièvre d'infection et il n'est pas besoin pour l'expliquer de la subordonner à des altérations de tissus ou d'organes, qui existent à la vérité, le plus souvent, mais comme phénomènes contemporains et comme effets d'une cause commune. On l'a comparée à la fièvre d'invasiou des pyrexies exanthématiques et on l'a appelée fièvre d'éruption; l'analogie est certaine, si l'on veut dire seulement que, dans les deux cas, c'est un agent infectieux qui provoque la réaction fébrile et détermine, dans le même temps, un exanthème et parfois des manifestations viscérales; mais il convient d'observer que l'action fébrigène du virus syphilitique est relativement faible et qu'il n'y a pas de corrélation habituelle entre l'intensité de l'éruption ou la gravité de la vérole qui commence et le degré de la réaction fébrile.

La fièvre d'infection syphilitique n'est pas constante, et elle n'est pas proportionnée aux autres troubles de la nutrition. Il serait intéressant de rechercher plus soigneusement qu'on ne l'a fait jusqu'ici les rapports de la fièvre avec les symptômes qui traduisent certaines altérations dégénératives ou irritatives des viscères (tumeur splénique, tuméfaction et sensibilité du foie, légers degrés d'albuminurie).

La fièvre existe d'après Güntz dans un cinquième des cas. Janovsky indique une plus forte proportion. Baümler et Bremer la regardent comme très-habituelle. Les observations de Fournier tendent à établir qu'elle est plus commune chez les femmes que les hommes.

D'après les recherches de Güntz, le mouvement fébrile commence en général du 50ᵉ au 65ᵉ jour qui suit la contagion; une seule fois, d'après le même auteur, elle s'est montrée avant le 40ᵉ jour; elle peut tarder à se produire jusqu'au 90ᵉ jour. C'est donc de quatre à six semaines après le chancre qu'elle s'observe le plus souvent.

Elle survient en général à une époque où les phénomènes généraux d'anémie et de dénutrition sont déjà manifestes; elle est souvent précédée par une recrudescence des symptômes douloureux et de la prostration générale; des frissonnements irréguliers ou, plus rarement, un frisson de quelque intensité, en marquent l'invasion.

Les rapports de la fièvre avec l'éruption sont variables : il n'est pas rare que la réaction fébrile précède seulement d'un jour ou deux l'apparition des premiers éléments exanthématiques. Chez quelques malades, la fièvre commence 8 ou 10 jours avant l'éruption, et souvent elle présente une exacerbation marquée au moment où va paraître l'exanthème. Il y a en général une rémission et souvent la défervescence est complète,

après l'éruption. Cependant, la température peut rester élevée pendant plusieurs jours encore, quand l'exanthème est en pleine efflorescence; c'est dans de pareilles circonstances que l'on a pu croire à tort à une variole ou à une rougeole.

Les anciens auteurs avaient comparé la petite fièvre du début de la vérole à la fièvre rhumatique, catarrhale ou hectique; quelques-uns avaient signalé des accès périodiques de type quotidien ou plus rarement tierce (Yvaren).

Courteaux distingue, d'après Fournier, trois formes de mouvement fébrile.

1° La fièvre est *intermittente*; Baümler (1872) et Janovsky en ont donné des exemples très-nets; dans la majorité des cas, les accès sont quotidiens et vespéraux; ils durent de 8 à 12 heures; le frisson est généralement peu intense ou nul, le stade de sueur est, de même, sujet à d'assez grandes variations.

Le type tierce est exceptionnel et se modifie en général après un petit nombre d'accès. La tuméfaction de la rate a été constatée chez quelques malades. Les accès s'accompagnent souvent de paroxysmes névralgiques. Ces accidents avaient, chez un malade de Mauriac, un caractère quasi-pernicieux, et chacun des paroxysmes fébriles s'accompagnait d'une céphalée atroce, accompagnée de délire, et de douleurs irradiées dans le membre supérieur droit, qui semblait à demi paralysé.

2° La fièvre est *continue* avec exacerbations ; elle ressemble à la fièvre catarrhale et, plus rarement, à la dothiénentérie. La température, au matin, reste toujours un peu supérieure à la normale ; elle s'élève le soir aux environs de 39°, et atteint parfois 40° et plus. Le pouls bat 92,100 et même 138 fois par minute. La peau est sèche et brûlante ou, ce qui est plus rare, il y a une diaphorèse abondante.

Le mouvement fébrile ne dure souvent pas plus de 3 ou 4 jours, mais il peut se prolonger jusqu'à 2 et 3 semaines ; il est rare qu'il soit tout à fait régulier ; l'élévation de la température centrale est quelquefois très-modérée, avec une accélération notable du pouls, une prostration et un malaise fébrile extrêmement pénible. Quelques malades tombent dans un état d'accablement presque typhoïde. Cependant les grandes fonctions sont généralement peu troublées et chez quelques sujets l'appétit persiste et les digestions se font bien. Il n'y a pas de rapport constant entre la chaleur fébrile et l'excrétion de l'urée ; mais l'urine est souvent rouge et sédimenteuse (Vajda).

Quelques malades ont de l'angine ou plus rarement des symptômes d'irritation bronchique en même temps qu'ils sont pris de fièvre et, dans ces cas-là, suivant la remarque de Zeissl et Vajda, la chaleur est particulièrement intense.

3° Le mouvement fébrile est tout à fait *vague* et se compose d'une série d'accès irréguliers.

Le sulfate de quinine est en général sans action, tandis que le traitement hydrargyrique et, suivant quelques syphiligraphes, l'iodure de po-

tassium surtout arrêtent rapidement la fièvre ; il faut se souvenir d'ailleurs, quand on veut juger des effets thérapeutiques, que la fièvre d'infection syphilitique est le plus souvent de courte durée et cesse d'elle-même en peu de jours.

Au dire de Zeissl, il ne serait pas rare d'observer, au milieu de l'apyrexie, une élévation temporaire et modérée de la température, à la suite des premières frictions mercurielles ; tandis qu'à une période plus avancée de la cure, la chaleur est assez fréquemment abaissée à un degré anomal. L'emploi de l'iodure de potassium pourrait de même provoquer, au bout de quelques jours seulement, une élévation passagère de la température.

La fièvre d'infection ne se montre, le plus souvent, qu'à l'époque de la première éruption ; quelquefois cependant elle se reproduit, en même temps que surviennent de nouvelles poussées éruptives, accompagnées ou non d'hyperémie des muqueuses ou d'affections viscérales.

MANIFESTATIONS ÉRUPTIVES DE LA PÉRIODE VIRULENTE. (*Voy.* SYPHILIDES.)

ADÉNOPATHIE INFECTIEUSE (AD. SECONDAIRE, AD. GÉNÉRALISÉE). — L'adénopathie secondaire ou glandage infectieux est une manifestation presque constante du début de la vérole ; mais, en raison de son caractère d'indolence, elle peut être méconnue, si l'on n'explore pas avec soin les régions occupées par les ganglions. Elle coïncide le plus souvent avec les syphilides précoces, aussi quelques syphiligraphes l'ont-ils considérée comme une affection subordonnée aux lésions de la peau ou des muqueuses. Cette relation ne saurait être contestée dans certains cas où l'on voit se prendre surtout un groupe de ganglions, correspondant à une portion des téguments cutanés ou muqueux, où l'éruption est prédominante. Il n'en est cependant pas toujours ainsi ; déjà Ricord et Puche avaient observé l'adénite cervicale postérieure en l'absence de toute éruption du cuir chevelu ; Sigmund, qui fut l'un des premiers à signaler la généralisation du glandage, reconnut que l'adénopathie précède quelquefois toute éruption et toute irritation périphérique et il en conclut qu'elle est avant tout une manifestation de l'infection virulente. Je crois aussi que l'adénopathie infectieuse a sa cause première dans une action directe du virus sur les ganglions : à ce titre, elle prend rang à côté d'autres altérations, moins marquées en général, de quelques organes de nature lymphoïde, et elle doit être comparée aux bubons multiples des maladies infectieuses aiguës.

Dans bien des cas, ce sont des lésions périphériques qui déterminent les localisations spéciales de l'adénopathie, car tous les ganglions ne sont pas intéressés au même degré, ni avec une égale fréquence. L'adénopathie cervicale postérieure (ganglions cervicaux postérieurs, sous-occipitaux, mastoïdiens) est à peu près constante chez l'homme, tandis qu'elle fait quelquefois défaut chez la femme (Fournier). En seconde ligne, vient l'adénite cervicale antérieure, qui envahit surtout le groupe des glandes formant un chapelet au-dessous et au-devant du sterno-mastoïdien ; elle semble être ordinairement en rapport avec les syphilides de la gorge.

On trouve beaucoup plus rarement des ganglions engorgés à la région sus-hyoïdienne ou cervicale inférieure; à la région sous-maxillaire, l'adénopathie est presque toujours sous la dépendance d'une lésion buccale.

Les glandes inguinales sont plus rarement intéressées que celles du cou; il en est de même des ganglions parotidiens, pré-auriculaires, épitrochléen. L'adénopathie est presque exceptionnelle aux régions axillaire, sous-mammaire ou thoraco-latérale, crurale et poplitée. Il est bien rare qu'on ait quelque motif de soupçonner la participation des ganglions profonds et viscéraux, malgré les faits anatomiques rapportés par v. Bærensprung et Virchow.

L'adénopathie infectieuse débute en général vers le même temps que la première éruption; elle la précède assez souvent pour qu'on puisse croire qu'elle n'en dépend pas nécessairement; quelquefois aussi elle est plus tardive. Ce n'est que par un examen attentif qu'on en peut reconnaître le début et en suivre les progrès. Elle est en effet indolente et aphlegmasique. Il est exceptionnel qu'il y ait de l'endolorissement et de la rougeur au niveau des ganglions; ces phénomènes inflammatoires coïncident presque toujours avec une syphilide pustuleuse.

Les glandes sont d'abord petites; elles roulent sous le doigt comme des pois et ne dépassent guère le volume d'une petite noisette; elles sont rénitentes, élastiques et, lorsqu'elles forment des groupes ou chapelets, elles restent distinctes les unes des autres et tout à fait libres, au milieu des tissus environnants. Dans quelques régions seulement, où elles sont maintenues plus exactement par les aponévroses, elles sont peu mobiles; c'est ce qu'on observe par exemple pour les glandes sous-occipitales ou mastoïdiennes.

Dans la plupart des cas, il n'y a qu'un petit nombre de ganglions ou groupes ganglionnaires qui soient intéressés. Le glandage généralisé, où la multiplicité des groupes ganglionnaires est quelquefois telle qu'on pourrait croire à l'adémie, est, dit le professeur Fournier, plus fréquent chez la femme que chez l'homme; il accompagne souvent une syphilis grave, où les manifestations viscérales sont précoces et l'anémie très-marquée. C'est là une preuve de plus à invoquer pour attribuer l'adénopathie à une cause générale, c'est-à-dire à l'infection virulente.

Avec l'engorgement ganglionnaire coïncide quelquefois une altération spéciale des troncs lymphatiques, véritable *lymphangite syphilitique*, signalée d'abord par Trastour, et bien étudiée par Bazin et par Sigmund (1853). On trouve, à la partie supérieure et interne de la cuisse ou du bras, plus rarement le long de l'avant-bras, comme j'en ai vu un exemple très-net, ou sur un grand nombre de points à la fois, comme l'indique Jullien, de petits cordons rectilignes et noueux, roulant sous le doigt, comme des cordes à boyau. Ce signe, qui peut servir au diagnostic dans quelques cas, doit être cherché avec soin. L'affection est tout à fai indolent, et la peau ne rougit pas sur le trajet des vaisseaux indurés; cependant, chez une malade que j'ai observée, en 1872, avec mon

maître M. Guyot, il y avait un endolorissement marqué et une teinte rosée le long des cordons lymphatiques, à la partie inférieure et moyenne des deux cuisses.

L'adénopathie dure beaucoup plus longtemps que l'éruption avec laquelle elle a souvent coïncidé au début; chez des sujets de bonne constitution et convenablement traités, on la voit persister, sans changement notable, pendant 6, 8 mois et plus. Elle n'est en général plus reconnaissable après la 2e ou la 3e année de la syphilis, mais, chez quelques sujets, les ganglions conservent indéfiniment un volume et une consistance anomale. Tant que l'adénopathie cervicale postérieure et surtout une adénopathie généralisée persiste, elle peut fournir au diagnostic des indications qu'il ne faut pas négliger.

Quoique la résolution soit leur terminaison habituelle, les bubons secondaires peuvent subir certaines transformations, qui constituent l'*adénopathie syphilo-strumeuse* ou *strumoïde* (A. Fournier) et conduisent à la production des *écrouelles secondaires*. Les glandes, surtout dans les régions sterno-mastoïdienne, sous-maxillaire, péri-maxillaire ou sus-hyoïdienne, ou, beaucoup plus rarement, aux aines, se tuméfient, deviennent moins mobiles et plus empâtées. La peau et le tissu cellulaire ambiant forment une masse avec eux et bien souvent l'affection prend les caractères d'un abcès froid, qui laisse, après une suppuration prolongée, une cicatrice adhérente et couturée. Cette terminaison défavorable s'observe le plus communément chez des sujets lymphatiques ou vraiment scrofuleux; mais on la voit survenir ainsi, par exception, en dépit d'un tempérament sain. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

En l'absence de commémoratifs ou faute d'un examen assez approfondi, l'adénopathie strumoïde est parfois mal interprétée et attribuée à des causes banales (A. Fournier).

Il faut peut-être rapporter à la syphilis ganglionnaire précoce certains abcès rétropharyngiens dont Fournier et Péan ont observé plusieurs exemples à Lourcine.

ALTÉRATIONS DES ORGANES LYMPHOÏDES. — On sait quelle est l'importance des lésions des organes lymphoïdes dans les maladies infectieuses aiguës, dans la fièvre typhoïde, la scarlatine et la diphthérie par exemple; la syphilis ne fait pas exception à une règle qui paraît être générale, mais l'action irritante du virus s'exerce beaucoup plus sur les glandes lymphatiques que sur les autres organes de structure similaire.

Les *amygdales* sont assez fréquemment hypertrophiées au début de la syphilis; la lésion, comme l'a reconnu Cornil, est de tous points semblable à celle des ganglions.

Cette hypertrophie tonsillaire n'avait pas échappé à A. Paré; elle a été signalée, de la manière la plus explicite, par Carmichael. Clerc, Lancereaux, Jullien, Tanturri (1875), et, tout récemment, Hamonic (1882), en ont fait une étude spéciale.

Elle est contemporaine de l'adénopathie infectieuse et survient par

conséquent deux ou trois mois après la contagion ; elle coïncide souvent avec une lymphadénite des plus accusées, comme je l'ai vu dans un cas auquel j'ai déjà fait allusion.

Les amygdales tuméfiées, comme dans l'hypertrophie simple, viennent au contact et peuvent acquérir le volume d'un œuf de pigeon. La phonation et la déglutition sont gênées ; la muqueuse a une teinte rosée et reste quelquefois dans un état d'intégrité parfaite. Il n'est pas rare cependant que la surface présente çà et là des érosions superficielles, d'apparence opaline ou de véritables papules muqueuses.

L'hypertrophie se termine en général par résolution; elle persiste cependant quelquefois et surtout chez les sujets dont les amygdales étaient volumineuses dès l'enfance ; il est commun de voir alors les tonsilles se couvrir de papules muqueuses ou d'exulcérations récidivantes, ou devenir le siége de poussées angineuses, accompagnées de douleurs et de fièvre. Dans ce cas, on peut être conduit à pratiquer l'ablation des glandes hypertrophiées. La suppuration, tout à fait exceptionnelle, semble se produire toujours dans l'atmosphère celluleuse et non dans le tissu même de la glande.

Le diagnostic ne présente aucune dificulté, quand on est guidé par des commémoratifs exacts et qu'on observe un ensemble d'accidents concomitants. Quelquefois néanmoins il peut donner lieu à de grandes incertitudes, comme il arriva pour un malade présenté par Féréol à la Société médicale des hôpitaux (1881).

La muqueuse de la base de la langue et celle du fond du pharynx, qui sont, l'une et l'autre, riches en follicules clos, participent plus ou moins à l'affection tonsillaire.

Rate. — La tuméfaction de la rate est bien connue depuis les observations de Weil (1874) qui l'a constatée chez 7 pour 100 environ des syphilitiques, il est probable qu'elle est plus fréquente encore à la période des manifestations infectieuses aiguës ; elle est quelquefois manifeste avant la première éruption. Elle est tout à fait comparable à la tumeur splénique aiguë des fièvres. Il est rare que la rate devienne très-volumineuse et qu'elle dépasse notablement le rebord des côtes. L'augmentation de volume est presque toujours temporaire et la résolution est hâtée par le traitement spécifique.

Une observation d'Oser (1872) signale une altération définie de l'*appareil lymphoïde de l'intestin grêle*. A l'autopsie d'un homme qui succomba dans le cours d'une syphilide maculeuse, on trouva de nombreuses ulcérations des plaques de Peyer, avec infiltration des vaisseaux lymphatiques correspondants. Ce fait isolé ne permet pas encore d'affirmer que l'infection syphilitique provoque des lésions intestinales. La clinique ne fournit d'ailleurs aucun fait qui autorise une pareille conclusion, et les phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale qu'on observe à la période infectieuse de la vérole peuvent être interprétés d'autre manière.

Jullien a posé, sans pouvoir la résoudre, la question de savoir s'il y a

quelque relation entre l'apparition de la syphilide pigmentaire et une altération des *capsules surrénales :* c'est un point sur lequel on ne peut faire que des hypothèses.

Le même auteur a fait un rapprochement intéressant entre les lésions du système lymphatique et celles du *tissu osseux ;* malheureusement les données anatomiques précises font encore défaut sur ce sujet et l'on ne peut pas affirmer l'existence d'une sorte de lymphadénie osseuse dans la syphilis précoce.

Syphilis viscérale secondaire. — « La syphilis secondaire, a dit le professeur Fournier est, pour le moins, aussi viscérale dans ses manifestations que la syphilis tertiaire ». Cet aphorisme, qui a pu paraître paradoxal, s'élève contre les assertions, certainement erronées, de ceux qui croyaient à l'envahissement graduel de l'organisme par la vérole et à la progression du mal des partie périphériques vers les organes profonds; il demande à être interprété pour être bien compris. Il est nécessaire d'affirmer tout d'abord que les manifestations viscérales de la syphilis, à la période virulente, sont en rapport avec des états pathologiques variés, tandis que, plus tard, et jusqu'à l'invasion de la cachexie, elles ont à peu près constamment la même pathogénie et se lient à des altérations organiques du même ordre, c'est-à-dire aux phlegmasies sclérogommeuses.

Pour embrasser d'un coup d'œil tous les phénomènes morbides d'origine splanchnique, on doit donc réunir des éléments dissemblables. Outre les désordres purement fonctionnels, on peut faire deux groupes d'affections viscérales secondaires : les unes sont comparables aux accidents qui s'observent dans les maladies infectieuses aiguës et dans certaines intoxications ; les autres ressemblent davantage aux manifestations localisées des états morbides constitutionnels et se rattachent à l'apparition précoce des lésions qui, dans la majorité des cas, appartiennent à la vérole tardive ; ce sont en réalité des lésions tertiaires par leur nature, bien que par la date à laquelle elles paraissent elles appartiennent à la syphilis secondaire. Je ne fais que signaler ici ce groupe très-important d'affections viscérales, auxquelles la syphilis doit en grande partie sa gravité, pendant la période virulente ; leur étude ne peut être séparée de celle des accidents similaires qu'on observe à la période tertiaire.

J'étudierai seulement ici les maladies splanchniques (hyperémies phlegmasiques, altérations irritatives et dégénératives), qui semblent être l'expression plus immédiate de l'action du principe infectieux sur l'organisme tout entier.

Affections hépatiques de la période d'infection. — Les anciens syphiligraphes, qui faisaient jouer au foie un grand rôle dans les doctrines qu'ils professaient sur la vérole, reconnaissaient un ictère d'origine syphilitique, et Portal semble avoir observé cet accident au début même de l'infection.

En 1853, Gubler étudia, d'une façon spéciale, l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces; Luton (1856),

Foville (1858), Lancereaux (1866), apportèrent des faits nouveaux, et, plus récemment, Lacombe (1874) et Delavarenne (1879) ont fait une étude critique des observations publiées.

Lorsqu'on a fait la part des coïncidences possibles entre une maladie très-répandue comme est la syphilis, et un symptôme presque banal, comme l'ictère, lorsqu'on a accordé une influence pathogénique indéniable au mauvais état des voies digestives chez un grand nombre de syphilitiques, aux excès alcooliques, aux émotions déprimantes et aux fatigues, aux erreurs de régime alimentaire ou même de traitement, il reste encore une série de faits, dans lesquels on voit survenir, en même temps que la roséole ou une éruption plus tardive, les symptômes manifestes d'une affection du foie (tuméfaction et endolorissement de l'organe, avec ou sans ictère, et augmentation de volume de la rate); en pareil cas, il est difficile, de ne pas établir une étroite relation entre les symptômes de la maladie viscérale et l'infection syphilitique.

Les accidents se sont manifestés, chez quelques sujets, six semaines ou deux mois après le chancre; chez d'autres ils n'ont été observés que plus tard, au huitième (Lacombe), ou au dixième mois (Luton) de la vérole. Ils ont coïncidé tantôt avec une roséole (qui peut être en partie masquée par la coloration ictérique des téguments), tantôt avec des syphilides pustuleuses précoces, comme dans les observations de Quinquaud; dans quelques cas, dont l'interprétation est plus douteuse, il n'y avait pas d'éruption concomitante. On observe presque toujours, en même temps que les symptômes hépatiques, quelques phénomènes de la période d'infection, la fièvre ou au moins la courbature, la céphalée ou d'autres phénomènes douloureux, plus rarement des périostoses précoces (Obs. XVII de Lacombe) ou des accidents oculaires (Lacombe).

L'ictère est signalé dans la plupart des observations; mais on n'a guère recherché sans doute les symptômes d'une affection hépatique en l'absence de la jaunisse (j'excepterai toutefois les observations I, II et V, de Lacombe). En général, l'ictère est peu foncé; la plupart des observations signalent la présence du pigment biliaire dans l'urine et la décoloration des fèces. Les fonctions digestives sont ordinairement troublées; chez quelques sujets par exception, elles ont paru à peu près intactes.

La durée des accidents a varié, en général, entre deux et trois mois; les limites extrêmes sont six semaines et un an.

On ne peut que faire des hypothèses sur la nature de la lésion hépatique; peut-être faut-il admettre, comme dans la plupart des maladies infectieuses, une altération parenchymateuse, avec hyperémie aiguë; mais je ne connais pas d'examen cadavérique qui fournisse sur ce point des données exactes. Raymond (1874) a reconnu les lésions de l'hépatite interstitielle généralisée, sans nodules gommeux, à l'autopsie d'un homme mort d'endocardite ulcéreuse rhumatismale, dans l'année même où il avait contracté la syphilis; le cas est complexe, on le voit, et n'autorise aucune conclusion générale.

Il est très-difficile de déterminer quel est le rôle de la syphilis dans

l'étiologie de l'*atrophie jaune aiguë du foie :* Lebert (1853) avait signalé la relation de l'ictère grave avec la syphilis et, depuis, Verdet (1851), Féréol (1858), Goodridge (1871), Andrew et Hilton Fagge, Fournier et Charcot, cités par Lacombe, Ory et Déjerine (1875), Laporte (1879), ont publié des observations qui démontrent la coïncidence assez fréquente de l'ictère malin avec les manifestations infectieuses de la période secondaire. L'affection hépatique a présenté, d'ailleurs, les symptômes, la marche et les lésions connus (foie flasque, destruction des cellules du parenchyme, cœur ramolli, de couleur feuille morte). Les troubles généraux de la nutrition, qui se produisent au début de la vérole, ne sont pas étrangers sans doute à la production des accidents graves, mais leur rôle paraît être celui d'une condition prédisposante plutôt que d'une cause spécifique, et rien ne permet d'affirmer que le virus syphilitique soit capable de déterminer par lui-même et sans l'intervention d'autres causes, les lésions dégénératives de l'atrophie jaune aiguë.

Néphrite de la période d'infection de la syphilis. — Perroud, en 1867, a publié deux observations d'albuminurie survenue à la période secondaire de la syphilis.

En 1875, le professeur Fournier, qui avait, pendant deux ans, examiné, dans son service, l'urine de tous les syphilitiques présentant des manifestations virulentes, déclarait n'avoir jamais observé l'albuminurie (sauf dans un cas, où il s'agissait bien certainement d'une coïncidence). Trois ans plus tard, il citait deux ou trois faits, dans lesquels il semblait difficile de contester l'influence de la vérole sur le développement d'une affection rénale.

Plusieurs observations, réunies par Descout (1878), Wagner, Barthélemy (1881), Cohadon (1882), Negel (1882), permettent d'étudier maintenant les rapports de la néphrite avec la syphilis, à la période des accidents infectieux.

Parmi les faits publiés, il en est quelques-uns dont l'étiologie est au moins incertaine, parce que la néphrite s'est montrée après que le sujet a été exposé au froid (1 observation de Perroud, Hardy 1879) ou parce que l'albuminurie avait été reconnue déjà avant la syphilis (un fait de Barthélemy 1881). Certaines observations sont, pour d'autres motifs encore, d'une interprétation douteuse (par exemple, un fait de Perroud, un de Martinet, 1881). Il reste un petit nombre de cas plus probants, dans lesquels on voit l'albuminurie, l'oligurie et l'anasarque survenir, sans cause déterminante, chez des sujets syphilitiques, dont la santé générale est plus ou moins profondément troublée, au moment où se montre la roséole (6 semaines après le chancre, dans le cas de Wagner) ou une seconde poussée éruptive (obs. de Brouardel, rapportée par Descout). Dans quelques cas, l'influence salutaire du traitement hydrargyrique ou du traitement mixte a paru incontestable (faits de Descout, Cohadon, Negel). Dans la première de ces observations, on a pu s'assurer que le mercure était éliminé par les urines, mais l'apparition rapide d'une stomatite intense donne à penser que l'élimination était imparfaite.

Negel signale la présence de micrococcus et de bâtonnets rigides, dans l'urine albumineuse et sanguinolente. Il considère l'affection rénale de la syphilis comme une néphrite infectieuse.

Les faits auxquels on peut donner cette interprétation avec quelque assurance sont rares, mais je ne crois pas qu'ils doivent tous être mis en doute.

ÉPIDIDYMITE SECONDAIRE. — (*Voy.* TESTICULE, par Gosselin et Walther, t. XXXV, p. 280).

HYPERÉMIE DES MUQUEUSES. — Dans le temps où paraissent les premières éruptions de la syphilis, et quelquefois dès le début des phénomènes d'infection générale, les muqueuses de la gorge et du larynx, et beaucoup plus rarement celle des bronches, sont affectées d'hyperémie ou d'inflammation catarrhale, peu intense en général, mais quelquefois tenace ou récidivante. Ces accidents, que l'on considère quelquefois comme des exanthèmes, c'est-à-dire comme des manifestations de même ordre que les éruptions cutanées, ont une grande analogie avec les hyperémies des muqueuses qui se produisent au début ou dans le cours de la plupart des maladies infectieuses aiguës. Leur pathogénie n'est pas connue d'une façon plus certaine que celles des exanthèmes.

Angine syphilitique (*Voy.* t. II, p. 486).

Laryngite syphilitique (*Voy.* t. XX, p. 261).

Bronchite. — Plusieurs médecins anglais ont signalé, dans les premiers mois de la vérole, l'invasion d'une bronchite, distincte des formes communes et comparable aux exanthèmes syphilitiques; Stokes (1837) a noté l'alternance de la bronchite, fébrile et souvent brusque en son début, avec la roséole ou les éruptions lichénoïdes plus tardives. Byrne a vu plusieurs fois les mêmes faits se produire; il mentionne le caractère soudain et parfois très-pénible de ces accidents, qui cèdent, en général, au moment où paraît l'exanthème. Graves et Walshe ont confirmé ces observations. Enfin, tout récemment, Schnitzler (1880) a signalé, à son tour, le catarrhe bronchique, qui survient peu de mois après l'infection et accompagne en général un catarrhe laryngo-trachéal un peu prolongé.

Quelques-uns des faits qui ont été désignés autrefois sous le nom d'asthme syphilitique, se rapportent peut-être à des accidents de bronchite, débutant soudainement, chez des sujets névropathiques. Les sensations angoissantes de la sternalgie ont pu contribuer aussi à exagérer la gravité apparente du mal.

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — Les plus redoutables, parmi les affections viscérales qui surviennent pendant la période virulente de la syphilis, sont celles des centres nerveux. Je dois en faire une étude complète un peu plus loin, mais je ne puis les mentionner ici sans citer les noms de Lancereaux et de Mauriac, qui, en France, ont surtout fait connaître la fréquence, aux premières années de la vérole, d'accidents souvent mortels, que l'on considérait autrefois comme liés seulement à la syphilis tardive. J'ajourne donc tout ce qui a trait à l'artérite et à la méningite syphilitiques, aux gommes et aux périostoses intra-crâniennes.

Je rappellerai la fréquence relative des *névralgies* précoces (occipitale ou frontale surtout, linguale, dans un cas de Castelnau, dentaire, dans une observation de Zambaco, etc.). La pathogénie en est souvent obscure; beaucoup de celles qui accompagnent les premiers accidents infectieux doivent être sans doute attribuées à la dyscrasie; quelques-unes peut-être sont liées à une névrite (par exemple, dans une observation de Mauriac, où il est dit qu'une névralgie scapulo-humérale très-précoce s'accompagna de tuméfaction œdémateuse des doigts).

Je dois m'arrêter un peu plus longtemps sur la *paralysie du nerf facial*. Bassereau, Vidal, Follin, Davaine, Langlebert, ont démontré la corrélation de cet accident avec la syphilis secondaire, dans des observations très-précises, qui ont été confirmées par des faits plus récents. Lailler (1863) a publié un exemple de diplégie faciale. La paralysie a les caractères des paralysies périphériques, elle intéresse le frontal et l'orbiculaire des paupières et, dans certains cas au moins, les muscles de la luette. Il est très-difficile de faire la part des simples coïncidences, et, dans les cas où l'influence de la syphilis paraît le moins douteuse, la pathogénie reste parfois obscure: la névrite et la compression par une périostose doivent peut-être rendre compte de quelques faits; ce qui paraît certain, c'est que la paralysie reconnaît quelquefois pour cause une compression du nerf, à sa sortie du rocher, par des ganglions volumineux (dans un fait de Vidal, par exemple). On l'a vue survenir à une période très-précoce de la syphilis (un mois après le chancre, dans l'observation de Davaine). Tous les cas publiés se sont terminés par la guérison.

MALADIES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR. — Les maladies du système locomoteur (muscles, tissus fibreux, os et périoste, articulations) ne sont pas rares à la période des manifestations virulentes de la syphilis. A ce point de vue, on découvre d'intéressantes analogies entre l'infection syphilitique et les maladies infectieuses ou les états morbides constitutionnels.

On peut observer, soit des troubles fonctionnels, qui ont probablement leur origine dans une nutrition défectueuse des tissus intéressés ou dans un trouble de l'innervation, soit des localisations morbides bien déterminées, de nature irritative, comme les périostites ou les arthro-synovites, soit enfin des manifestations prématurées de la vérole tertiaire ou phlegmasies scléro-gommeuses

Arthro-synovite infectieuse. — J'ai déjà dit que l'on voit parfois, à l'époque des manifestations infectieuses, une ou plusieurs jointures présenter des signes d'inflammation. Les symptômes sont ceux des arthrites subaiguës : le gonflement est modéré, la rougeur peu intense, la douleur, qui a souvent des paroxysmes nocturnes, est rarement très-aiguë. Je crois que ces arthro-synovites de la période virulente peuvent être une manifestation infectieuse analogue aux arthrites des pyrexies; cela paraît peu douteux pour celles qui accompagnent la fièvre d'infection; pour les autres, il faut faire plus de réserves; l'interprétation est toujours délicate et l'on peut contester la valeur d'un grand nombre

d'observations publiées. Les critiques de Bouilly (1880) sur ce point, me paraissent bien fondées.

Quand plusieurs articulations sont envahies à la fois ou l'une après l'autre, quand, dans le même temps, le malade à de la fièvre, et que l'endolorissement des membres le condamne à une immobilité presque complète, le diagnostic peut s'égarer et l'on peut croire à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. C'est là le type du pseudo-rhumatisme syphilitique, dont les degrés les plus atténués sont représentés par les arthrites isolées et transitoires. Ces accidents, connus déjà de Babington, étudiés, chez nous, par Lancereaux, Fournier, J. Voisin, Dauzat, Ingold (1875), en Allemagne par Volkmann, Vajda, Schüller, seraient dit-on, communs et présenteraient une intensité particulière dans certaine contrées, au Japon, par exemple (Vaffier 1875). Ils coïncident fréquemment avec la fièvre d'infection et la roséole ou l'une des poussées exanthématiques qui lui succèdent. Il faut se garder de rapporter au pseudo-rhumatisme infectieux de simples arthralgies. J'ajouterai enfin que, parmi les faits publiés sous le nom de rhumatisme syphilitique, quelques uns et, par exemple, les observations de Duffin (1869) et Bäumler (1870) se rapportent à une période tardive de la syphilis.

Chez quelques sujets, on voit se produire, sans aucune réaction inflammatoire, un épanchement articulaire (Fournier, Plateau, Voisin). Cette *hydarthrose* ne s'observe guère qu'aux genoux; elle est presque toujours unilatérale. La pathogénie en est mal connue.

Synovite tendineuse. Hygroma. — De même que dans les autres pseudo-rhumatismes infectieux, on a signalé, au début de la syphilis, l'hydropisie des gaînes tendineuses et la téno-synovite. Ces accidents ont été étudiés spécialement par Verneuil et par Fournier (1868). L'hydropisie simple a été surtout observée au niveau des gaînes des extenseurs des doigts; l'hygroma prérotulien est exceptionnel. La téno-synovite s'accompagne de douleur, de rougeur et d'un gonflement œdémateux, rarement de crépitation neigeuse. Elle occupe en général les gaînes des tendons extenseurs des orteils, plus rarement celles des péroniers ou des extenseurs des doigts. La douleur de la saignée, dont se plaignent assez souvent les syphilitiques, est peut-être chez quelques-uns en rapport avec une synovite de la bourse muqueuse du tendon bicipital.

Myosite. Myopathies syphilitiques. Contracture (*Voy.* Muscles; par Straus, XXIII, p. 347).

Ostéo-périostite. Périostoses. (*Voy.* Os; par Gosselin, XXV, p. 326).

Maladies des yeux. *Iritis* (*Voy.* t. XIX, p. 405). *Choroïdite* (*Voy.* t. VII, p. 560). *Rétinite* (*Voy.* t. XXXI, p. 428).

Nodosités cutanées et sous-cutanées. — Ce nom me paraît préférable à celui de gommes précoces pour désigner certaines tuméfactions, d'apparence tuberculeuse, de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, qui ont été très-bien décrites par Mauriac (1881). Ces nodosités, que l'on voit coïncider avec diverses manifestations de la période virulente (éruptions cutanées, iritis, périostoses), diffèrent des gommes par leur début rapide

ou presque soudain, leur durée courte et leur résolution constante. Les plaques sont quelquefois nombreuses et disséminées sur tout le corps, surtout aux membres; elles sont limitées à la peau, ou sous-cutanées et libres d'adhérence au tégument, ou à la fois intra-dermiques et sous-cutanées. Elles s'accompagnent assez fréquemment d'une inflammation circonscrite de la peau et elles ont alors l'apparence de l'érythème noueux. Une autre forme est représentée par une plaque solitaire et circonscrite, qui s'étend quelquefois à une large surface; l'évolution en est également rapide et se termine toujours par la résolution, même alors que l'induration a, pour un temps, fait place à un ramollissement manifeste.

On ne peut séparer des manifestations cutanées précoces de la syphilis l'alopécie et les altérations unguéales.

Alopécie. — L'alopécie est commune et la valeur diagnostique en est considérable. Elle manque rarement, surtout chez les femmes; Diday l'a constatée 53 fois sur une série de 60 sujets syphilitiques, pris au hasard et examinés avant tout traitement. Cette observation seule, venant d'un syphiligraphe peu favorable à la médication hydrargyrique, suffirait, s'il en était besoin, à réfuter l'opinion de ceux qui attribuaient la perte des cheveux à l'action du mercure.

C'est un phénomène précoce, qui précède parfois la première poussée éruptive et se montre en même temps que les premiers symptômes de dyscrasie spécifique; elle accompagne souvent la roséole ou survient plus tard encore; la date la plus habituelle du début paraît être vers la sixième ou la huitième semaine après le chancre.

La pathogénie de l'alopécie n'est pas la même dans tous les cas; un bon nombre de syphilitiques ont, en même temps qu'ils perdent les cheveux, des croûtelles acnéiques, et cette altération des follicules pileux doit nécessairement être mise en cause, mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi : l'alopécie est, le plus souvent, un phénomène dystrophique et survient dans la période dénutritive de la syphilis, comme on la voit se produire dans la convalescence des maladies aiguës qui ont profondément ébranlé l'organisme. Je ne crois pas qu'on doive comprendre dans la description de l'alopécie syphilitique les cas dans lesquels une lésion suppurative du cuir chevelu entraîne, sur de plus ou moins grandes surfaces, la destruction ou une altération profonde des follicules. Soit qu'il y ait ou non une éruption concomitante sur les régions pileuses, l'alopécie se manifeste par une modification dans l'aspect des cheveux et par leur chute. Les cheveux perdent leur éclat et leur souplesse; ils sont ternes, secs et lanugineux; rarement leur couleur s'altère et ils deviennent grisonnants, comme l'a vu Sigmund; il semble, pour parler comme Diday, que le malade porte perruque. Le bulbe est atrophié, à peine reconnaissable. Il suffit de passer les doigts au milieu des cheveux, pour en entraîner, sans effort, un grand nombre. L'alopécie, même après plusieurs mois, ne fait en général qu'éclaircir la chevelure; elle se fait, comme on l'a dit heureusement, en clairière, et sans produire de grandes plaques de calvitie. Rarement l'alopécie est

vraiment décalvante, comme chez une malade qui comptait dix-sept cheveux sur son crâne (Fournier). Les poils des sourcils, de la barbe, du pubis, des aisselles peuvent tomber, quoique plus rarement, comme ceux du cuir chevelu (Obs. de Vidal). Quand l'alopécie s'étend à tout le crâne et à la face, elle donne aux malades un air ridicule, que signalaient déjà Fracastor et Brassavole.

Dans les points où le cuir chevelu est dénudé, il n'a pas l'aspect lisse et la blancheur qu'on lui trouve dans la calvitie sénile, où les follicules sont atrophiés, mais il est souvent couvert de squames plus ou moins mêlées de sébum. Il n'est pas rare que ces îlots présentent une dépression sensible, par rapport aux parties environnantes (Zeissl).

Il n'y a pas de rapport constant entre la gravité des phénomènes généraux d'infection et l'alopécie ; cependant une alopécie tenace et très-étendue coïncide le plus souvent avec une vérole à manifestations récidivantes et difficilement curable.

Dans la majorité des cas, les cheveux tombent pendant plusieurs mois, puis ils repoussent et reprennent leur éclat, de sorte que, chez les jeunes sujets surtout, il ne reste souvent aucune trace de cet accident passager.

Le diagnostic ne présente en général aucune difficulté ; les plaques de la pelade ou de la trichophytie ne peuvent guère être confondues avec l'alopécie en clairière de la syphilis, non plus que la calvitie sénile ou prématurée, qui se limite en général aux régions sincipitales ou temporales.

Onyxis et périonyxis. — L'ongle peut être altéré, sans que la matrice et le derme sous-unguéal le soient eux-mêmes à un degré notable : c'est ce que l'on voit dans l'*onyxis sèche*, par exemple. Cette maladie est caractérisée par certaines modifications dans l'aspect de l'ongle, qui, dans une partie de son étendue, perd son éclat et sa transparence, devient terne, grisâtre et opaque, et se couvre çà et là de petites rugosités ou d'écailles irrégulières. Les altérations prédominent à l'extrémité libre de la lamelle cornée, qui s'épaissit, se fendille et s'exfolie en petits éclats, en même temps qu'elle se décolle. A une distance variable du bord libre, on voit souvent une ligne de démarcation bien tranchée indiquer le point où l'ongle est encore adhérent et conserve une vitalité plus normale. Cette forme d'*onyxis* se voit surtout aux mains et se montre plus communément chez les femmes ; elle est souvent très-tenace. Elle doit faire songer à la syphilis, mais elle a peu de valeur pour le diagnostic. On observe en effet des altérations analogues des ongles chez certains eczémateux et chez des sujets arthritiques, affectés ou non de maladies de cœur.

Dans l'*onyxis hypertrophique*, l'altération nutritive est beaucoup plus accusée ; l'ongle, terne et rugueux, s'épaissit en une masse cornée, irrégulière, dure et friable à la fois, qui se termine par une facette fendillée, d'un aspect sale. Le décollement se produit assez fréquemment, et, le plus souvent, sans aucune réaction inflammatoire locale, de sorte que la

chute de l'ongle ou de la portion d'ongle mortifiée se fait quelquefois presque à l'insu du malade.

Il n'est pas rare cependant que le derme sous-unguéal soit rouge, inégal, et se recouvre d'une lame cornée irrégulière.

Cette lésion, qui se montre aux pieds ou aux mains, est souvent bornée à un petit nombre de doigts ou d'orteils.

Périonyxis. — On vient de voir que le derme sous-unguéal est assez fréquemment altéré. Il en est de même, pour un grand nombre de cas, de la matrice de l'ongle. La périonyxis ou paronychia, qu'on a aussi appelée onyxis inflammatoire, se montre avec des caractères variables, mais a presque toujours, pour le diagnostic de la vérole, une signification plus précise que les altérations limitées à l'ongle même.

Dans quelques cas, la périonyxis n'est à proprement parler qu'une syphilide cutanée d'un siége spécial, soit une syphilide papuleuse, qui prend facilement le caractère humide d'une plaque muqueuse, soit une syphilide psoriasiforme, sèche et squameuse; on ne manque pas de rencontrer alors d'autres éléments éruptifs sur d'autres parties des téguments.

Chez quelques sujets, tout le pourtour de l'ongle se tuméfie et rougit sans que l'épiderme soit soulevé par du pus, comme on l'observe dans la tourniole vulgaire, et tout se termine par résolution, ou bien les tissus deviennent fongueux et une ulcération se creuse à la base ou sur les côtés de l'ongle.

La *périonyxis ulcéreuse* se limite à la racine de l'ongle ou en occupe un des côtés : elle se montre plus souvent aux orteils qu'aux doigts, ce qui tient sans doute à l'irritation produite par la pression des chaussures. Une sorte de bulle purulente, comparable à une pustule d'ecthyma (et coïncidant parfois en effet avec une syphilide pustuleuse), fait place à une perte de substance, qui ne se répare pas. Dans des cas plus fréquents, un bourrelet rouge ou livide s'élève autour de l'ongle et le tissu infiltré de pus finit par s'ulcérer, sans qu'on observe en général les douleurs, ni la tension phlegmoneuse du panaris péri-unguéal. L'ulcération fongueuse, semblable à celle de l'ongle incarné, déborde au-dessus de la lamelle unguéale; l'ongle, soulevé par le pus, est éliminé ou se dévie, se décolle partiellement et entretient une suppuration sanieuse. Il arrive quelquefois que le bord de l'ongle, refoulé par le bourgeonnement du bourrelet latéral, s'échancre et présente une encoche plus ou moins profonde, tandis qu'il continue à s'accroître d'ailleurs d'une façon irrégulière. L'ulcère, envahissant une plus grande surface, la phalangette se tuméfie et ne présente plus à sa face dorsale qu'une masse de bourgeons livides, où l'ongle se reconnaît à peine, sous forme de débris grisâtres et bosselés. La périonyxis ulcéreuse est une affection rebelle, qui peut, à la longue, détruire presque complétement la matrice unguéale ; quand, plus tard, l'ongle repousse, il est petit, incurvé, informe. Jamais, quelle que soit la durée de l'affection, la suppuration n'envahit les tissus profonds, ainsi qu'il arrive dans les dactylites tardives.

Le traitement local ne diffère pas de celui de l'onyxis non syphilitique; il est très-souvent utile de favoriser la chute de l'ongle ou d'en pratiquer l'ablation; il est toujours nécessaire de recourir au traitement général.

Période tertiaire. — La période virulente dure un temps variable, qui n'excède pas en général trois ou quatre années ; chez quelques sujets qui ont été convenablement soignés, ou qui sont moins gravement infectés, la guérison paraît assurée, après douze ou quinze mois de vérole ; quelquefois même la période secondaire n'est représentée que par les symptômes généraux d'infection et par une seule éruption, qui suit de près la contagion. Dans la plupart des cas, il y a plusieurs poussées exanthématiques, dans l'intervalle desquelles la maladie est absolument latente. Les accidents qui renaissent vers la fin de la première année et surtout à une date encore plus éloignée diffèrent habituellement de ceux du début : pour ne parler que des éruptions, elles appartiennent à des formes génériques dans lesquelles la lésion cutanée est plus profonde que dans la première efflorescence, et leurs éléments, au lieu de se disséminer sur toute la surface du corps, tendent à se grouper en îlots ou se circonscrivent dans quelques régions ; en même temps surviennent assez souvent certains accidents, que l'on a pu désigner sous le nom d'accidents de transition et dont l'iritis est le type. Enfin les syphilides diffuses et superficielles de la peau, et, ce qui a plus d'importance encore, les plaques muqueuses, cessent de se produire : avec elles disparaissent presque absolument les dangers de contagion. La syphilis devient encore une fois latente et, chez un grand nombre de sujets, elle ne doit plus se réveiller; chez d'autres, elle doit se manifester de nouveau, mais non plus sous les formes qu'elle a présentées jusqu'alors : elle est entrée dans la *période tertiaire*, dont le nom rappelle les deux phases antécédentes de la vérole, qu'ont marquées le chancre d'abord, puis les symptômes généraux d'infection.

Les accidents qui caractérisent la syphilis tertiaire n'appartiennent pas en propre à une époque chronologique bien déterminée, dans l'évolution du mal ; ce sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes tardifs, mais on les voit aussi empiéter sur la période virulente et se montrer durant les premiers mois qui suivent l'infection. Si considérable que soit cette anomalie (car les accidents tertiaires apportent un élément de gravité inaccoutumé dans les débuts de la syphilis), la division proposée par Ricord et devenue classique mérite d'être conservée. Pratiquement, elle représente le mode d'évolution le plus habituel; théoriquement, elle marque une différence profonde entre deux ordres de manifestations morbides, qu'on ne saurait confondre à aucun titre.

Les accidents tertiaires diffèrent de ceux qui les ont précédés par un ensemble de caractères très-importants. Tout d'abord, ils n'ont qu'un rôle éventuel dans l'évolution générale de la maladie : il n'y a pas de syphilis inoculée sans chancre ; il n'y a pas de syphilis sans phénomènes généraux d'infection, mais un grand nombre de syphilitiques échappent aux manifestations tertiaires.

La période d'infection virulente a une évolution réglée ; si parfois les actes morbides semblent se précipiter d'une manière tumultueuse, on les voit, le plus souvent, se renfermer dans certaines limites de temps et se succéder suivant un certain ordre. La période tertiaire, au contraire, semble n'obéir à aucune règle : ses manifestations se produisent à une date quelconque, et hâtives chez quelques sujets, elles tardent, chez d'autres, à se produire pendant un quart de siècle et plus encore. Tandis que certains systèmes organiques sont à peu près constamment et presque seuls intéressés dans la période virulente, la syphilis tertiaire porte partout ses coups, sans qu'on puisse prévoir quelles parties seront atteintes ou respectées par elle.

Les accidents infectieux sont souvent remarquables par leur dissémination : les syphilides sont généralisées, les ganglions lymphatiques se prennent souvent en grand nombre, les maladies viscérales qui semblent dépendre de l'infection paraissent être également en rapport avec des altérations anatomiques diffuses. Dans la vérole tertiaire, les localisations morbides sont en général peu nombreuses, circonscrites à une région, ou limitées à une partie d'un organe ; lorsqu'elles se multiplient, elles semblent naître au hasard et sont rarement symétriques.

Les affections secondaires ont une durée courte, et se terminent par résolution, sans laisser de traces. Les affections tertiaires durent longtemps ; elles altèrent profondément la structure des parties qu'elles envahissent, et laissent comme vestiges des mutilations ou des cicatrices indélébiles.

C'est que, dans la période virulente, les altérations anatomiques ne dépassent pas l'hyperémie ou les degrés les plus légers de l'inflammation, tandis que la vérole tertiaire provoque l'inflammation chronique, avec la transformation fibreuse ou caséeuse comme terminaisons. Deux ordres de lésions la caractérisent : la *sclérose*, et une production morbide qui, à certains égards, doit être rapprochée des tumeurs : la *gomme*.

Si, au lieu de comparer seulement les maladies tertiaires aux accidents infectieux de la période virulente, on recherche les caractères qui appartiennent en commun à la plupart des manifestations tardives de la syphilis, on reconnaît qu'il y a souvent un contraste frappant entre l'étendue ou la profondeur des lésions et la bénignité apparente des symptômes d'une maladie qui se développe insidieusement et accomplit, sans causer de vraies douleurs, sans éveiller de réaction fébrile, et presque sans troubler la santé générale, un travail de destruction. Ces caractères n'ont, à la vérité, rien d'absolu : il y a peu d'affections aussi douloureuses que certaine maladies des os ou certaines maladies cérébrales d'origine syphilitique, pour lesquelles les vieux auteurs n'avaient pas d'épithètes assez fortes (*ingentissimo capitis dolore cruciabatur*, ou encore : *dolores intens infestantes eum*...). La fièvre n'est pas toujours étrangère à l'évolution de la vérole tertiaire, et ce n'est pas tout à fait sans raison que l'on rangeait autrefois la fièvre hectique parmi les expressions de la syphilis larvée. Des lésions pulmonaires méconnues, des arthropathies, comme l'a vu Bäumler,

ou quelque maladie osseuse ou viscérale, qui reste indéterminée, comme dans une observation de Blondeau (1880), peuvent entretenir un état fébrile rebelle, jusqu'au jour où l'on a recours au traitement antisyphilitique.

Quant aux désordres généraux de la nutrition, ils apparaissent toujours à la suite des accidents tertiaires de longue durée, et constituent la *cachexie syphilitique* ; ils surviennent plus rapidement dans le cours de certaines maladies viscérales, et en particulier de celles qui ont pour siége le foie, les reins ou les poumons.

Les syphilides destructives de la peau et des muqueuses, les exostoses et l'ostéite avec nécrose, les gommes du tissu cellulaire, sont sans contredit les plus caractéristiques parmi les maladies syphilitiques tertiaires; elles étaient bien connues dès le XVIe siècle. Le nez s'ulcère très-fréquemment, dit J. de Vigo. Les apostèmes se produisent même dans la gorge et souvent sont ulcérés, dit Massa, et Benedetti parle d'un patricien de Venise qui mourut d'une hémorrhagie causée par le phagédénisme guttural. Vigo signale les exostoses : « Quædam oriebantur scirrhositates ad instar ossium, a quibus ægrotantes doloribus clamosis vexabantur » ; et Pintor, parlant de la destruction des os du crâne, cite l'exemple de Pierre Borgia. Enfin la valeur séméiotique des gommes est de notion vulgaire, au temps de Massa et de Fallope.

La syphilis viscérale n'avait pas été méconnue, et il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir la collection d'observations qu'a réunies P. Yvaren (1854). On ne peut manquer d'admirer la sagacité des médecins qui savaient découvrir la vérole dans ses « métamorphoses » variées, mais on est frappé de l'incertitude des connaissances médicales à ce sujet : on n'arrivait le plus souvent au diagnostic qu'en désespoir de cause et, suivant le précepte de Galien et de Baillou, on soupçonnait la cachexie (cacoethia), quand les remèdes ordinaires ne guérissaient pas le mal. Il est vrai qu'au dix-huitième siècle la vérole larvée menaça d'envahir toute la pathologie des maladies chroniques. De tels excès suscitèrent une réaction, et Hunter écrivait : « Certaines parties du corps ne sont pas susceptibles d'être atteintes par le virus vénérien, comme le cerveau, le cœur et les viscères abdominaux. » Cependant la clinique conservait ses droits, et Sauvages, Frank, Baglivi, Hufeland, continuaient à décrire les affections viscérales de la syphilis.

On pouvait espérer que l'anatomie pathologique apporterait un critérium assuré aux études cliniques. Le mémoire de Dittrich (1849) marque un progrès véritable dans ce sens : il fait connaître la nature des tumeurs gommeuses du foie, que Budd avait considérées comme des amas de matière caséeuse accumulée dans des canaux biliaires, et que Bochdalech et Oppolzer (1845) tenaient pour des cancers guéris. Ricord, dans sa *Clinique iconographique* (1851), réunit des matériaux de la plus grande valeur. Puis vinrent les travaux de Virchow, ceux de Wilks (1863), Lancereaux, Leudet, Beer (*Die Eingeweidesyphilis*, 1867), et la série presque innombrable des observations contemporaines. Aujourd'hui,

les matériaux abondent, mais, pour donner quelque certitude à nos connaissances, il est indispensable de rejeter tous les faits douteux, dont la science est encombrée : on ne fera l'histoire de la syphilis pulmonaire et de la syphilis des reins, par exemple, qu'en écartant sévèrement la plupart des faits publiés et en exigeant des observations nouvelles les plus sérieuses garanties d'exactitude. Toutes les fois qu'on aborde l'étude de la syphilis viscérale avec la pensée de servir aux progrès de la science, il faut se souvenir de ce qu'a écrit Virchow dans le *Traité des tumeurs :* « Il me semble que maintenant déjà (en 1865) certains observateurs sont trop disposés, après un rapide examen, à rapporter à la syphilis tout ce qui peut se rencontrer chez un syphilitique, ou tout ce qui cède à un traitement antisyphilitique. »

Lésions anatomiques de la syphilis tertiaire. — On peut, avec Virchow, partager les lésions anatomiques de la syphilis en trois groupes : les lésions simplement *irritatives* (fluxionnaires, inflammatoires, hyperplastiques), les lésions *gommeuses*, et les lésions *amyloïdes ;* ces dernières appartiennent à la cachexie syphilitique. Les lésions de la période secondaire sont de simples hyperémies ou des inflammations peu profondes ; celles de la période tertiaire sont des « tubercules » (v. Bærensprung), « des altérations profondes, essentiellement lentes dans leur évolution et marquées au coin des inflammations chroniques. » Tantôt, étendues et disséminées dans un même organe, elles sont surtout comparables aux phlegmasies scléreuses ; tantôt, mieux délimitées et circonscrites, ces altérations se rapprochent des néoplasies, apparaissent sous forme de nodules ou de tubercules, et c'est alors que la dénomination de gommes leur est plus particulièrement réservée (Lancereaux). « Au point de vue anatomique, disent Cornil et Ranvier, les lésions les plus caractéristiques de la syphilis sont les gommes. Mais toute production syphilitique n'est pas une gomme, et dans beaucoup de ces produits on ne saurait trouver de différence anatomique avec les lésions que cause une inflammation simple. »

L'importance des gommes est telle que, pour un grand nombre de syphiligraphes, elles servent à caractériser la période tertiaire. V. Bærensprung oppose les tubercules de la vérole tardive aux hyperémies et aux exsudations du début. Zeissl distingue deux stades, celui des gommes et celui des papules humides ou des condylomes. Lancereaux décrit aussi une période des productions gommeuses.

Quelle est la constitution des gommes syphilitiques ? Dans quels rapports sont entre elles les gommes et les phlegmasies scléreuses de la syphilis tardive ? Les gommes doivent-elles être considérées comme des lésions spécifiques, comme des tumeurs ou des productions inflammatoires ? Ces questions n'ont pas cessé de préoccuper les anatomo-pathologistes contemporains, et méritent un examen rapide.

Des gommes syphilitiques. — Les gommes se présentent sous l'apparence de tumeurs, que l'on comparait, dit Fallope, aux gommes des arbres. Ces nodosités circonscrites, d'abord solides, deviennent ensuite caséeuses, se

ramollissent, et versent leur contenu au dehors ou s'enkystent sous forme de concrétions épaisses. Leur tissu est primitivement gris et demi-transparent ou d'une teinte rosée, avec ou sans stries grisâtres plus opaques. A un degré plus avancé, il devient d'un blanc mat ou jaunâtre et opaque, comme un tubercule en voie de caséification. La masse solide se ramollit au centre et se transforme en un liquide puriforme et grumeleux, ou ambré, filant, gélatineux, comme une solution de gomme (*gummi eliquatum*, dit Fallope); une coque fibreuse sépare fréquemment la tumeur gommeuse des parties saines.

Dittrich avait considéré les masses lardacées du foie comme des exsudats non organisés. Virchow, dès 1853, montre que ce sont des produits originairement néoplasiques provenant du tissu conjonctif. En France, Lebert, Robin, Verneuil (1855), étudient les gommes du tissu cellulaire sous-cutané et les décrivent comme des tumeurs formées, à l'état de crudité, par des corpuscules ronds (cytoblastions de Robin), accumulés au milieu d'une substance amorphe, finement granuleuse. La même description est reproduite par Robin, avec plus de précision, dans la thèse de v. Oordt (1859) ; Verneuil propose le nom de cytoblastome syphilitique, pour définir la nature du néoplasme.

Bærensprung (1858) soutint quelque temps l'opinion que les gommes sont de véritables tubercules, dans le sens actuel du mot tuberculose; il fut combattu par Virchow et ne gagna personne à sa doctrine.

Virchow classe les gommes à côté du lupus, de la lèpre et de la morve, dans la série des tumeurs de granulation ou granulomes. « Ici, dit-il, il est difficile de dire si l'état pathologique représente seulement un produit inflammatoire ou s'il doit être appelé tumeur. » Les granulomes se rattachent à la série des tumeurs constituées par du tissu conjonctif ou par ses congénères, mais ils se distinguent en ce que, dans leur plein développement, ils ne représentent pas le tissu conjonctif dans toute sa pureté; ils n'ont par eux-mêmes aucun caractère durable, mais consistent surtout en éléments transitoires. Comparables au sarcome, ils s'en distinguent en ce que souvent l'aspect de tumeur est relégué au second plan : « alors apparaît nettement le caractère inflammatoire de l'affection locale, ce qui rend impossible la délimitation entre l'inflammation et la formation de la tumeur. »

E. Wagner (1863) croit trouver dans la nature des éléments anatomiques (cellules et noyaux) qui constituent la gomme les caractères d'une production spécifique qu'il appelle *syphilome*. Cette dénomination est mauvaise, car elle n'est pas conforme à l'usage qui a prévalu d'emprunter le nom générique des tumeurs à leur constitution anatomique, elle a été adoptée cependant et est souvent employée comme synonyme de production syphilitique.

Billroth (1863) ne voit dans les gommes qu'un tissu inflammatoire. Förster (1864) les range parmi les tumeurs à cellules lymphatiques, mais l'absence du tissu réticulé ne permet pas d'établir un semblable rapprochement.

syphilitique naît dans le tissu interstitiel, tandis que la granulation tuberculeuse a pour point de départ le tube séminifère); il y a aussi des différences dans les lésions qui affectent secondairement les parenchymes, au sein desquels se développent les produits morbides. Ce ne sont en somme que des dissemblances de détail : les lésions qui ont une cause spécifique n'ont cependant pas de spécificité anatomique. L'agent morbide, qui semble déterminer la production des foyers d'inflammation nodulaires, peut être de sa nature syphilitique ou tuberculeux, il paraît être avant tout un corps étranger doué de propriétés irritantes, et il met en jeu l'activité des éléments du tissu conjonctif, qui répondent par une même série de phénomènes à un même genre ou un même degré d'irritation.

Le *diagnostic* macroscopique des gommes est en général assez simple. Il y a cependant des cas où il est très-difficile de distinguer les productions syphilitiques de celles de la tuberculose : les deux espèces de lésions peuvent d'ailleurs coexister, et dans certains organes, dans le poumon, par exemple, on en est bien souvent réduit à rester dans l'indécision. Un examen très-complet de tous les organes, en faisant reconnaître, en quelques points, des granulations grises demi-transparentes bien caractérisées, ne laisserait guère de doute sur la véritable nature des masses caséeuses dont les caractères seraient mal accusés.

C'est aussi par la considération des lésions éloignées, plutôt que du foyer principal, qu'on reconnaîtra certains sarcomes. L'examen histologique n'est pas toujours démonstratif, à première vue; dans certains sarcomes ou fibro-sarcomes, on trouve de petits foyers nodulaires, mais chacun des nodules est plus gros que ceux des lésions syphilitiques; un autre caractère important est fourni par l'état des petits vaisseaux, dont les parois sont, dans les nodules sarcomateux, formées d'éléments jeunes, tandis que, dans la syphilis, elles sont sclérosées de très-bonne heure.

Causes de la syphilis tertiaire. — « La syphilis, dit Rollet, n'est pas une trilogie invariable et fatale ». Dans les mêmes conditions apparentes de santé générale, de milieu et de traitement, on la voit multiplier ses manifestations tertiaires chez certains sujets, tandis qu'elle ne dépasse pas, chez d'autres, la période virulente. Il est à peu près inutile de rechercher si la résistance individuelle est la seule cause de cette inégalité, ou si le principe infectant est, dès l'abord, plus ou moins actif : on ne possède sur ce point aucune donnée positive. La gravité ou la bénignité des manifestations initiales ne permet pas de prévoir quel sera l'avenir de la vérole, et les cas dans lesquels les accidents infectieux se sont reproduits avec ténacité ne sont pas plus que les autres prédestinés fatalement aux maladies tertiaires. Très-souvent c'est après une syphilis secondaire tout à fait insignifiante ou peu sérieuse que surviennent les désordres menaçants de la vérole tardive.

Les causes individuelles ont une grande importance. Toutes les conditions qui diminuent la résistance de l'organisme favorisent le passage à l'état tertiaire. On peut, avec Fournier, signaler ici la faiblesse

native ou acquise de la constitution, les mauvaises qualités du tempérament, l'anémie, le lymphatisme ou la scrofule, les maladies antérieures ou concomitantes, toutes les causes dépressives (mauvaise hygiène, alimentation insuffisante, chagrins, inquiétudes, travail, excès, fatigues, alcoolisme, âge avancé). Il faut cependant ajouter que la syphilis tertiaire se rencontre souvent dans des conditions tout opposées, « avec un bon tempérament, une excellente hygiène, à la fleur de l'âge, avec une constitution robuste, exempte de tout vice organique ».

« La véritable, la grande cause de la vérole tertiaire, celle qu'on ne doit jamais perdre de vue, c'est l'absence ou l'insuffisance du traitement, dans la première période de la diathèse. Une vérole négligée, abandonnée à elle-même, a toute chance d'aboutir à la période tertiaire. L'expectation appliquée à la vérole est véritablement désastreuse en laissant la porte ouverte à la syphilis tertiaire » (A. Fournier).

Il n'est plus besoin de réfuter l'opinion de ceux qui attribuaient au mercure la plupart des accidents graves de la vérole tardive. Il n'est aucune des manifestations, cutanées, osseuses ou viscérales, qui n'ait été observée bien des fois chez des sujets non traités ou n'ayant pris que des doses minimes de mercure. La comparaison des accidents de la vérole tertiaire avec ceux du mercurialisme chronique a montré combien les uns diffèrent des autres; les observations de Kussmaul (1861) et les expériences d'Overbeck (1861) sont très-probantes à cet égard.

Sans attribuer à l'intoxication hydrargyrique les maladies de la période tertiaire, quelques médecins ont supposé (sans fournir de faits démonstratifs) que le traitement n'est cependant pas étranger à l'apparition des accidents tardifs, et qu'en troublant l'évolution régulière de la syphilis il en prépare les retours pour une date éloignée.

Jullien croit pouvoir conclure de certaines données statistiques que les sujets traités pendant la durée des accidents secondaires sont, parmi les syphilitiques, ceux qui paient le plus lourd tribut à la vérole tertiaire ; ceux qui n'ont subi aucun traitement viennent ensuite, et ceux qui ont été soignés dès le début sont frappés en moins grand nombre. Il serait nécessaire de réunir et d'analyser sévèrement de nouvelles observations avant d'accepter des conclusions définitives sur ce point.

On peut appeler précoces les accidents tertiaires qui surviennent avant la quatrième année, et tardifs ceux qui se montrent seulement après dix, quinze ans et plus. Parmi les maladies tertiaires précoces, celles du cerveau sont, par leur gravité, les plus importantes ; elles peuvent éclater dès les premiers mois, en même temps que les symptômes d'infection. Knorre, de Hambourg, a cité, il y a plus de trente ans, des cas de ce genre, et le fait est aujourd'hui bien connu. Aux extrêmes limites de la durée de la syphilis, on voit des phénomènes tertiaires se montrer 50 et 55 ans après l'infection (A. Fournier).

Les causes qui semblent mettre en activité la syphilis latente ou précipiter l'apparition d'accidents qui d'ordinaire sont tardifs sont quelquefois des influences débilitantes, une perturbation de la santé, une

commotion morale, un traumatisme ; la grossesse et l'accouchement ont paru fréquemment jouer le rôle de cause déterminante ; il en est sans doute de même de la puberté, chez les jeunes sujets qui ont accidentellement gagné la syphilis dans leurs premières années, et de la ménopause.

Les causes de localisation restent souvent obscures. On peut, dans quelques cas, invoquer l'influence du froid, à laquelle Hunter accordait une grande importance, ou celle des traumatismes, que, depuis Duverney jusqu'à Virchow, on a surtout incriminés dans l'étiologie des affections ostéo-périostiques. Je reviens un peu plus loin sur les rapports de la syphilis et des traumatismes. On doit faire intervenir, comme toujours, les prédispositions individuelles ; il n'est pas douteux que la vérole tertiaire frappe de préférence les organes dont la résistance est moindre. Paracelse disait déjà : « La syphilis prend, chez tout homme, le caractère de la maladie à laquelle il tend par hérédité ou par toute autre prédisposition », et Baglivi écrit que le mal vénérien atteint surtout les parties qui sont soumises à un travail excessif : les articulations chez les porteurs et chez les plébéiens, la tête chez les lettrés, les poumons chez les musiciens. Je n'ai pas besoin d'ajouter que la théorie rencontre, à cet égard, de nombreux démentis, et que le fait qu'elle exprime est d'ordre général et n'est, en aucune façon, spécial à la syphilis.

Les récidives sur place sont très-communes, et il n'est pas rare que les lésions se multiplient dans un même système organique, tandis que les autres sont respectés.

Nature des accidents tertiaires. — On peut faire plusieurs hypothèses touchant la nature des accidents tertiaires. Pour quelques auteurs, ils sont dénués de spécificité et manifestent seulement le trouble apporté dans l'économie par l'infection syphilitique et survivant à cette infection. Wilks et Hutchinson considèrent les maladies tertiaires comme les suites plus ou moins accidentelles des stades précédents, bien plutôt que comme un stade de la vérole. « Ils sont, dit Hutchinson, dus plutôt à la mauvaise constitution des tissus intéressés qu'à la présence d'un virus libre en circulation dans le sang. » « L'apparition des symptômes tertiaires, dit-il ailleurs, doit s'expliquer par ce fait que, pendant le stade exanthématique, quand tout le sang était chargé de virus, les diverses parties solides du corps ont reçu de ce sang vicié les éléments nécessaires à leur développement, et ont été, pour ainsi parler, constituées avec un plasma syphilisé. De là un défaut d'organisation dans ces tissus et une disposition à présenter les formes spécifiques de l'inflammation, sous l'influence de causes excitantes légères, ou même dans le cours ordinaire des échanges nutritifs. »

On ne s'écarterait pas beaucoup de l'interprétation proposée par Hutchinson en comparant la syphilis tertiaire aux états morbides constitutionnels, dans lesquels les réactions de l'organisme sont modifiées, de sorte que les maladies ont un caractère propre et une évolution spéciale et que les altérations anatomiques elles-mêmes diffèrent de l'inflammation franche. Je ferai remarquer toutefois que l'analogie est surtout apparente :

rien en effet ne traduit un mode particulier de la nutrition, chez les syphilitiques, en l'absence des manifestations morbides, tandis que les actes nutritifs d'un goutteux ou d'un scrofuleux conservent, même dans les conditions apparentes de la santé, un caractère plus ou moins différent du type normal.

On a dit que la syphilis, qui commence par une infection virulente, finit comme une diathèse. Cela ne veut pas dire que les maladies syphilitiques se distinguent toujours, par quelque trait, des maladies communes; bien au contraire, il est d'observation que la vérole invétérée tend à perdre les apparences d'une affection spécifique, et l'adage de Ricord : « La vérole vieillie a la mine honnête », exprime d'une manière pittoresque un fait important de pathologie générale.

L'hypothèse d'une dyscrasie permanente ou d'un état diathésique n'est pas acceptée par tous les pathologistes, et Virchow s'élève formellement contre elle : « Ou bien il faut admettre, dit-il, une diathèse générale de tout le corps, ou, pour mieux dire, un état syphilitique permanent de tous les éléments, ou bien il faut supposer que, dans une partie déterminée du corps, se trouve un foyer permanent où réside le virus. Dans ce dilemme, le choix ne me semble pas difficile. La syphilis latente ne me paraît être autre chose qu'une affection d'organes cachés, situés la plupart du temps dans la profondeur; cette affection progresse et ne se manifeste qu'au bout d'un temps plus ou moins long, peut-être seulement après une nouvelle irritation de cause accidentelle. Cette théorie suppose une certaine virulence, bien que très-modérée, des produits tertiaires. »

Les maladies tertiaires seraient donc comparables aux métastases des tumeurs malignes. Le virus longtemps inactif serait l'agent irritant qui provoquerait le développement des lésions syphilitiques. Virchow ajoute qu'il faut à cet agent spécifique une certaine énergie pour donner origine à des produits spécifiques, c'est-à-dire à des gommes.

Cette manière d'interpréter la pathogénie des accidents tertiaires n'est guère mieux fondée que les autres. Déjà, au temps d'Astruc, quelques médecins professaient que le poison « se dépose dans les profondeurs de certaines glandes, d'où il peut, à l'occasion, sortir comme d'une embuscade ». A notre époque, nous en sommes réduits encore aux suppositions. La constitution des nodules syphilitiques élémentaires, qui semblent provoqués par autant de particules irritantes, autorise-t-elle à croire qu'il existe en quelques points de l'organisme des foyers virulents? On ne saurait le dire avec certitude, et, s'ils existent, on ne sait où ils sont. L'expérimentation conduit à nier la virulence des produits tertiaires, et, s'il y a un principe infectieux, on ne peut dire quelle en est la nature, s'il consiste en corpuscules parasitaires ou en débris des tissus.

Pathologie spéciale. — La syphilis tertiaire ne frappe pas avec une égale fréquence tous les systèmes organiques et tous les viscères, mais on peut dire, sans crainte d'erreur, qu'elle n'en épargne aucun.

Dans la description des maladies syphilitiques tertiaires, j'adopterai les divisions suivantes : 1° Maladies de la peau, ou syphilides tertiaires;

2° maladies du tissu cellulaire sous-cutané; 3° maladies du système locomoteur (os, articulations, muscles, tendons et aponévroses); 4° maladies des régions (lésions syphilitiques du rachis, du crâne, de la face, des régions buccale, pharyngienne et nasale); 5° syphilis viscérale (maladies de l'appareil digestif et de ses annexes; maladies de l'appareil circulatoire; du système lymphatique; de l'appareil respiratoire; des organes génito-urinaires; du système nerveux; des organes des sens).

Pour me conformer à l'ordre suivi dans ce Dictionnaire, je renverrai, toutes les fois qu'il sera possible, aux articles déjà publiés.

SYPHILIDES TERTIAIRES. — GOMMES DE LA PEAU (*Voy.* plus haut, p. 523).

GOMMES DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ. — C'est dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'il est le plus facile d'étudier l'évolution et les caractères objectifs des gommes. Elles se présentent là sous la forme de tumeurs, bien circonscrites et libres d'adhérences, dures, pendant un premier stade dont la durée peut être longue, indolentes et tout à fait aphlegmasiques, puis elles se ramollissent jusqu'à devenir fluctuantes, et détruisent la peau de dedans en dehors, pour former une ulcération, dont le fond est formé par une eschare ou bourbillon.

La tumeur est d'abord très-petite : c'est comme un ganglion (elle en a la consistance) qui roule sous le doigt et se déplace sur les aponévroses sous-jacentes. On peut la palper et la comprimer sans causer la moindre souffrance. Aucune douleur, aucun phénomène inflammatoire n'en annonce le début et les progrès : c'est par hasard que les malades reconnaissent souvent cette grosseur insolite, et le médecin, par une exploration attentive, peut découvrir des gommes, que rien n'avait jusque-là révélées.

On comprend qu'en certaines régions le relief de la tumeur soit plus tôt appréciable ou la gêne fonctionnelle plus vivement ressentie, qu'il y ait même des douleurs, si un tronc nerveux se trouve comprimé.

Le volume des gommes varie depuis celui d'un pois, ou moins encore, jusqu'à celui d'une noix ou d'un œuf. Il est rare qu'on observe de très-grosses gommes chez un sujet attentif aux soins de sa personne et soumis à un traitement régulier; mais, dans des conditions différentes, la production morbide peut devenir énorme, dépasser le volume d'un œuf de dinde ou former même, comme dans un cas de Fournier, une masse aplatie de 14 centimètres sur 10, avec une épaisseur de 2 à 6 centimètres.

La forme en est presque toujours régulière, ovoïde, globuleuse ou aplatie, quand la résistance des parties s'oppose à son développement, mais sans bosselures et sans prolongements. Les progrès de la tumeur sont extrêmement lents; pendant plusieurs mois, elle augmente de volume, sans changer de consistance; la peau reste souple, sans rougeur et sans œdème, et les ganglions correspondants restent indemnes.

Après un temps variable, la gomme devient molle, pâteuse, dépressible et, enfin, fluctuante. En général, la sensation n'est pas tout à fait celle que donne la palpation d'un abcès, mais elle est parfois si trompeuse

que l'on commet la faute de donner un coup de bistouri; c'est à peine s'il s'écoule alors quelques gouttes de liquide.

En même temps que la tumeur change de consistance, elle devient moins mobile, et pour la première fois le malade y ressent quelque douleur. La peau rougit, se tend, s'amincit et, enfin, se rompt.

Si, jusqu'alors, la tumeur avait présenté quelque analogie avec un abcès froid, elle en diffère absolument au moment où la peau se perfore; il ne s'écoule souvent, en effet, qu'une petite quantité d'un liquide puriforme, grumeleux et mal lié, ou plus rarement ambré, visqueux et filant. Une très-grosse gomme peut bien donner une cuillerée de liquide, mais la proportion est toujours minime, si on la compare au volume de la tumeur, qui ne s'affaisse pas et change peu de consistance.

Le stade d'ulcération succède alors aux périodes de crudité et de ramollissement. La perte de substance de la peau s'élargit et, par cet orifice ou cratère, on aperçoit une masse solide, d'un blanc jaunâtre, dont l'aspect et la couleur rappellent le mastic, ou, suivant la comparaison dont se sert Fournier, la chair de morue. Ce bourbillon, qu'on peut étirer en filaments, n'est pas imprégné de pus comme les lambeaux sphacélés de certains phlegmons. L'élimination se fait peu à peu et, à la place qu'occupait le bourbillon, se creuse une caverne, dont le fond se montre bientôt à ciel ouvert, quand la peau s'est détruite à la surface. En quelques semaines, la tumeur gommeuse a fait place à une ulcération creuse, dont les contours assez réguliers, en général, se rapprochent de la forme circulaire ou ovale. Les bords, nettement taillés, quelquefois proéminents, restent durs, jusqu'à ce que l'élimination des parties infiltrées soit complète, et présentent une aréole inflammatoire d'un rouge sombre. Le fond est tout d'abord inégal et couvert des fragments encore adhérents de l'eschare, de lambeaux sphacelés ou d'un détritus grisâtre, puis les bourgeons charnus se montrent, la suppuration plus abondante et plus franche entraîne les derniers débris des tissus mortifiés; les bords deviennent souples et pâlissent; le fond se comble en partie. La période de réparation se poursuit, en général, sans entraves, et conduit à la formation d'une cicatrice déprimée, d'abord rouge, puis décolorée.

Les choses ne marchent pas toujours aussi simplement; dans certains cas, les téguments, participant au loin à l'infiltration gommeuse, se détruisent dans une grande étendue; quelquefois aussi la production morbide fait des progrès à la périphérie pendant que le centre est déjà frappé de mort et tend à s'éliminer. C'est une des formes du phagédénisme tertiaire.

Lorsque la cicatrisation est complète et paraît définitive, ou pendant la période de réparation, on peut voir repulluler sur place la néoplasie gommeuse : la cicatrice s'ouvre alors et laisse à découvert de nouvelles eschares.

Le travail morbide peut être aussi modifié de la façon la plus remarquable par un traitement bien dirigé. Non seulement on voit disparaître alors et fondre en quelque sorte de petites gommes encore dures, mais,

alors même que la tumeur est ramollie et semble prête à s'ouvrir, la résolution peut se produire, et, quand déjà la peau est perforée, quand l'ulcération grandit de jour en jour, l'intervention d'une thérapeutique bien conduite peut encore limiter le mal et hâter la réparation.

Les gommes du tissu cellulaire se montrent pendant toute la période tertiaire; il est rare de les voir coïncider avec les manifestations virulentes de la seconde et surtout de la première année (il faut bien distinguer des gommes les nodosités sous-cutanées dont l'évolution est toute différente). Elles peuvent coïncider avec toutes les manifestations cutanées, osseuses ou viscérales, de la syphilis tardive, et elles sont souvent un élément précieux de diagnostic.

Un syphilitique peut avoir une gomme et n'en jamais présenter d'autres; mais très-souvent on observe plusieurs gommes à la fois ou successivement. Il n'est pas rare d'en compter quatre ou cinq dans le même temps; on en a vu dix, quinze, plus de cinquante (Cazenave), et jusqu'à cent-soixante (Lisfranc).

Le diagnostic présente, en général, peu de difficultés; on ne confondra guère une gomme, à la période de crudité, avec un fibrome ou avec un ganglion situé d'une façon anomale, ni, à la période de ramollissement, avec un abcès froid ou un kyste.

L'analogie est quelquefois grande, au contraire, entre les gommes syphilitiques et les gommes scrofuleuses, qui ont été récemment bien étudiées par Brissaud (*Voy.* t. XXXII, p. 742).

Il est arrivé plusieurs fois qu'on a confondu des ulcérations gommeuses avec des ulcères cancéreux; mais, en faisant même abstraction des indications que peuvent fournir les antécédents, les accidents concomitants et l'évolution du mal, on tiendra compte de la manière dont s'est produite la perforation de la peau, et de la présence des débris de l'eschare gommeuse; on se rappellera que le cancer est souvent mamelonné, qu'il donne lieu à une ulcération fongueuse, violacée, saignante, et qu'il s'accompagne presque constamment d'engorgement ganglionnaire.

Le pronostic des gommes du tissu cellulaire est généralement peu sérieux, quand le diagnostic est fait de bonne heure et le traitement bien conduit, mais ces manifestations relativement bénignes de la vérole doivent faire redouter des accidents plus graves et en particulier des accidents viscéraux. Le diagnostic porté doit conduire à l'application immédiate du traitement général; il commande aussi formellement l'abstention de toute manœuvre chirurgicale : inciser, ouvrir par le caustique ou extirper une gomme, serait une faute grave.

Maladies des glandes. — *Glandes mammaires.* — Ambrosoli (1864) rapporte trois exemples de *mastite diffuse* survenue au déclin de la période secondaire. Lancereaux dit avoir observé un cas semblable et Jullien en a vu deux autres. Lang (1880) rapporte un exemple de mastite et de parotidite syphilitiques. Malgré ces observations, on connaît mal la nature de la maladie. Les *gommes du sein* forment des tumeurs quelquefois volumineuses, qui parfois s'ulcèrent et simulent le cancer (can-

cer vérolique des anciens auteurs). On les a rencontrées dans les deux sexes ; une observation de Lancereaux, qui est rapportée par Horteloup (1872), et une observation de Verneuil, entre autres, ont trait à des hommes. La plupart des faits publiés sont des exemples de guérison de tumeurs que l'on avait jugées cancéreuses (une observation ancienne de Sauvages, faits de Maisonneuve cités par Velpeau, de Richet, etc.). Verneuil et Hennig (1871) ont recueilli des pièces anatomiques. La thèse de Landreau (1874) réunit la plupart des faits publiés et indique les principaux éléments du diagnostic : absence de douleurs, développement relativement rapide, absence d'engorgement ganglionnaire, consistance spéciale au moment où la gomme se ramollit, nature et quantité de l'écoulement. Les commémoratifs et les signes actuels de syphilis et enfin l'action favorable du traitement ioduré permettraient seuls de porter un diagnostic certain.

Maladies du système locomoteur. — I. Maladies des os (ostéite, exostose, nécrose). *Voy.* Os, par Gosselin, t. XXV, p. 326.

II. Arthropathies. — Swediaur, Babington, Chomel, ont admis et semblent avoir bien observé les arthropathies tardives de la syphilis. Hunter dit n'en avoir rencontré aucun exemple probant et Ricord croyait seulement que la syphilis peut modifier l'évolution des tumeurs blanches scrofuleuses. Richet, dans un mémoire classique (1853), décrit deux variétés de tumeurs blanches syphilitiques : la synovite articulaire et l'ostéite articulaire, suivie de synovite. Panas a fait dans ce Dictionnaire (t. III, p. 416) la critique des faits cités par Richet.

Lancereaux (1866) a donné, le premier, la relation d'une autopsie, qui fait bien connaître, au point de vue anatomique, une forme d'arthropathie syphilitique. Depuis, la question a été étudiée par Voisin (1875), Plateau (1877), Bouilly (1880), Dureuil (1881), Schüller (1882), et les thèses récentes de Méricamp et de Defontaine (1882) ont donné, avec de nouvelles observations, des descriptions cliniques très-précises, que je reproduirai dans leurs traits principaux.

Les lésions anatomiques nous sont connues par le fait de Lancereaux et par une observation de Méricamp (Bergh cite en outre une observation d'Œdmanson, 1869). Il s'agit, dans ces deux cas, dont le second a été, pendant plusieurs années, observé, au point de vue clinique, par le professeur Fournier (th. Dureuil), de deux formes distinctes d'arthropathies. Dans l'une, l'altération principale est une gomme, développée aux dépens du tendon rotulien, du peloton cellulo-adipeux qui double la synoviale et des tissus fibreux de la capsule. La synovite, caractérisée par l'épaississement et l'injection de la synoviale, par les dépôts pseudo-membraneux et l'épanchement intra-articulaire, paraît être une lésion secondaire. Dans la seconde, où trois articulations avaient été intéressées, on put constater l'intégrité de la synoviale, des ménisques, capsules et ligaments ; les tissus périarticulaires eux-mêmes étaient sains. Les lésions étaient exclusivement osseuses et limitées à un des os de l'article ; on trouva au voisinage de l'épiphyse, sur le radius droit, le fémur gauche

et l'humérus gauche, une cavité contenant une matière pulpeuse jaunâtre, entourée d'une zone irrégulière d'ostéite raréfiante ; une partie de la diaphyse présentait au contraire l'aspect éburné de l'ostéite condensante. Les mêmes lésions osseuses se retrouvaient sur la clavicule, qui était malade dans toute son étendue et s'était fracturée spontanément, pendant la vie, et sur le sternum. De ces faits et de l'ensemble des observations cliniques on peut conclure que la syphilis tertiaire n'attaque pas primitivement les éléments fondamentaux de l'articulation et que, dans la majorité des cas au moins, l'arthrite est consécutive à des lésions péri ou juxta-articulaires.

L'arthropathie se présente en clinique sous deux aspects assez différents, qui répondent sans doute aux deux types de lésions signalées par Lancereaux (infiltration gommeuse périsynoviale) et par Fournier (ostéite gommeuse diaphyso-épiphysaire) : dans le premier cas, l'élément dominant est une *hydarthrose chronique;* dans le second, la jointure tuméfiée présente quelques-uns des caractères extérieurs des tumeurs blanches (*pseudo-tumeurs blanches* de Fournier, Dureuil, Méricamp). L'absence constante du tissu fongueux et de la suppuration de l'article ne permet d'ailleurs d'établir aucune analogie réelle entre ces arthropathies et les tumeurs blanches.

Un petit nombre de faits rapportés par Taylor (1871), Verneuil (1873) et Plateau, sont des exemples d'*hydarthrose syphilitique tertiaire*, survenue sans altération apparente des éléments qui entourent la synoviale: la pathogénie de ces cas est douteuse, et il convient d'observer que la plupart des malades ont présenté, en même temps que l'épanchement articulaire, ou peu après, des signes de lésions osseuses ou de gommes, dans des points quelquefois peu éloignés de la jointure.

Le plus souvent, « dans les arthropathies tertiaires, la syphilis dépose au voisinage de la synoviale ses produits gommeux, soit dans le tissu sous-séreux, soit dans le périoste des extrémités osseuses, et leur présence détermine des phénomènes de voisinage qui se traduisent le plus souvent par un épanchement intra-articulaire » (Bouilly).

Périarthrite gommeuse. — L'infiltration gommeuse périsynoviale semble être le type le plus fréquent de la syphilis articulaire. Elle paraît à une époque relativement précoce. Elle se manifeste par un épanchement articulaire assez abondant en général ; cependant la synoviale se laisse dilater facilement et elle est rarement distendue au point de rendre l'exploration difficile. La présence de masses indurées, de forme et d'étendue variables, dans les tissus cellulaire et fibreux qui doublent la synoviale, sont caractéristiques. Ces noyaux d'induration simulent quelquefois absolument les corps étrangers mobiles des articulations (obs. de Toussaint, 1881). Les téguments ne sont jamais enflammés; l'exploration de la jointure ne provoque pas de douleurs, et il n'y a que rarement des souffrances spontanées, sous forme de paroxysmes nocturnes.

L'arthropathie, traitée à une époque rapprochée du début, peut guérir sans laisser de traces ; plus tard, on n'obtient qu'une amélioration rela-

tive. La rupture d'une gomme suppurée dans la jointure peut entraîner la suppuration de l'article (fait de Coulson, 1858) ; en dehors de cette circonstance, la suppuration ne s'observe pas ou du moins elle reste limitée aux tissus qui entourent la synoviale (obs. d'Ollier, citée par Bouilly).

L'hyperostose ou l'ostéite gommeuse diaphyso-épiphysaire caractérise la seconde forme d'arthropathie, que Fournier et ses élèves ont désignée sur le nom de pseudo-tumeur blanche. Cette variété, reconnue déjà par Richet et par Lancereaux, n'a qu'une ressemblance éloignée avec l'arthrite fongueuse, ressemblance d'aspect extérieur seulement, qui tient au volume considérable de la jointure. La tuméfaction de l'une des extrémités osseuses et plus rarement des deux ou trois os qui concourent à former l'article est régulière, sans saillies ostéophytiques, sans épaississement des tissus fibreux périarticulaires, sans fongosités. L'atrophie des muscles situés au-dessus et au-dessous de la jointure tend à en exagérer la relief. L'hydarthrose est un phénomène secondaire.

La déformation, qui parfois se produit en peu de temps, est le principal signe de cette ostéo-arthropathie, qui provoque en général peu de troubles fonctionnels : peu ou point de douleur dans la marche et dans les mouvements communiqués, liberté relative des mouvements volontaires, pas d'attitude fixe ; il faut signaler seulement les douleurs ostéocopes nocturnes, qui précèdent assez fréquemment les autres accidents. Le traitement ioduré modifie d'une façon très-remarquable et souvent rapide cette forme d'arthropathie.

Il est très-probable que les lésions de la périarthrite gommeuse et de l'hyperostose épiphysaire sont assez fréquemment associées pour constituer des formes mixtes que Defontaine a signalées avec raison.

Les causes des arthropathies tertiaires sont mal connues ; la fatigue de la jointure doit peut-être rendre compte de la fréquence du mal au genou ; il est rare qu'on puisse invoquer l'influence d'un traumatisme. Après le genou, les articulations qui sont le plus souvent malades sont l'articulation sterno-claviculaire, le coude, le cou-de-pied, l'épaule, et, au dernier rang, la hanche.

L'absence de phénomènes inflammatoires, de fongosités, de suppuration, d'ankylose consécutive, doit faire rejeter la dénomination d'arthrite, appliquée aux affections articulaires de la syphilis tardive.

Ces mêmes caractères négatifs et la constatation des gommes juxta-articulaires ou d'une hyperostose diaphyso-épiphysaire sont les éléments du diagnostic, avec les commémoratifs, les indications fournies par la coïncidence de diverses manifestations spécifiques, et les effets du traitement ioduré.

Ces considérations empêcheront de confondre les arthropathies tertiaires avec l'arthrite fongueuse, l'arthrite chronique simple, les corps mobiles des articulations, l'arthrite sèche, le rhumatisme articulaire chronique fixe, et le genou gras (Gosselin), caractérisé par le développement exagéré des pelotons adipeux voisins du tendon rotulien.

Je reviendrai plus loin sur les arthropathies que l'on a cru pouvoir attribuer à la syphilis héréditaire tardive ; il s'agit le plus souvent de cas semblables à ceux auxquels le professeur Fournier donne le nom de pseudo-tumeurs blanches. Je ne fais que signaler le pseudo-rhumatisme que Duffin (1869) et Baümler (1870) ont vu coïncider avec des manifestations tardives de la vérole et guérir par le traitement ioduré.

Defontaine tend à rattacher à la syphilis certaines arthropathies que, depuis les travaux de Charcot, on attribue généralement aux maladies de la moelle et en particulier au tabes ataxique, mais les arguments qu'il fait valoir ne me paraissent pas devoir entraîner la conviction.

On doit rapprocher des maladies des os et des jointures la dactylite syphilitique.

Dactylite. — Les tissus profonds qui entrent dans la constitution des doigts et des orteils peuvent être le siége de productions gommeuses qui, en l'absence de traitement, tendent à produire des destructions et déformations partielles.

Cette maladie a été décrite d'abord par Chassaignac (1869) sous le nom de dactylite syphilitique. Nélaton (1870) lui donna le nom moins heureux de panaris syphilitique ; enfin Lewin (1877) a proposé celui de phalangite. Les travaux de Bergh (1870) et de Taylor (1871) ont surtout contribué à bien faire connaître les symptômes de la dactylite et les formes cliniques qu'elle peut présenter.

Le mal débute à une époque variable de l'infection ; quelques observations indiquent la première ou la seconde année ; mais ces faits sont probablement exceptionnels.

Les lésions ont pour siége primitif soit les parties molles, soit les os, mais elles tendent à envahir les parties primitivement respectées. La première forme peut être comparée à la périarthrite gommeuse ; le tissu conjonctif sous-cutané, les gaînes tendineuses, les tendons (obs. de v. Oordt), ou les tissus fibreux des capsules articulaires, sont primitivement intéressés. Un segment du doigt (la première phalange de l'index ou du médius, dans un grand nombre de cas) se tuméfie, puis le gonflement s'étend, en diminuant, jusqu'à la phalangette, qui est en général peu compromise. La peau violacée est tendue, sans œdème ; le doigt ou l'orteil, dont la circonférence a souvent doublé, repousse les doigts voisins et proémine au-dessus d'eux.

Les mouvements volontaires sont plus ou moins complétement supprimés. L'exploration des parties malades ne cause aucune souffrance et fait reconnaître soit une fixité, soit au contraire une mobilité tout à fait anomale, des phalanges ; le jeu des surfaces articulaires s'accompagne parfois de crépitation.

La dactylite coïncide le plus souvent avec d'autres manifestations syphilitiques ; elle évolue lentement, sans phénomènes inflammatoires ou douloureux. Elle peut guérir sans laisser de traces, quand le traitement intervient assez tôt ; elle a fréquemment pour conséquences une raideur et une difformité permanentes. Les os sont tôt ou tard envahis par l'in-

flammation scléro-gommeuse. Ils se tuméfient d'abord, puis ils subissent une raréfaction graduelle, soit que les gommes profondes envahissent la peau et se vident au dehors par des fistules, soit que la résorption se poursuive sans que les téguments donnent issue à aucun produit morbide. Après plusieurs mois ou plusieurs années, le doigt est raccourci notablement (la première phalange ayant disparu plus ou moins complétement), large à sa base et effilé à l'extrémité ; il semble que les segments qui le composent soient rentrés l'un dans l'autre, comme les pièces d'une lorgnette (Méricamp).

Le périoste paraît être quelquefois le point de départ des accidents : l'évolution diffère peu de celle que je viens d'indiquer ; la tuméfaction prédomine davantage au niveau d'une phalange, dont on peut apprécier le volume exagéré, sans que l'on constate en général d'exostose.

La seconde forme de phalangite, dans laquelle l'os est primitivement intéressé (ostéomyélite gommeuse de Bergh), paraît être le plus souvent une manifestation tardive de la syphilis héréditaire : telle est du moins l'opinion des auteurs qui ont décrit cette maladie des doigts, qu'il est souvent difficile de distinguer de la dactylite strumeuse, si l'on ne tient compte des antécédents et de l'efficacité remarquable du traitement ioduré.

Le rhumatisme articulaire chronique progressif, les nodosités d'Heberden, la goutte, ne peuvent guère être confondus avec la dactylite syphilitique.

III. Maladies des muscles (Myosite. Gommes. Contracture). *Voy.* Muscles, par Straus, t. XXIII, p. 347.

IV. Tendons. Aponévroses. — Les lésions des tendons ne peuvent pas être séparées de celles des muscles. Le tendon d'Achille, celui du biceps ou du triceps crural, sont assez fréquemment le point de départ de productions gommeuses (Nélaton, th. de T. Arroman, 1858), dont le diagnostic ne présente pas en général de grandes difficultés. L'aponévrose du fascia lata, celle de la jambe, à la partie supérieure, sont quelquefois envahies par des gommes, qui s'étalent en plaques dures, et qu'on ne pourrait guère confondre qu'avec une infiltration gommeuse des muscles sous-jacents (th. Sabail, 1876).

V. Gaînes tendineuses. Bourses muqueuses. — Dans d'autres circonstances, le mal a pour point de départ la gaîne d'un tendon, celle du péronier antérieur, par exemple (th. Chouet, 1874), ou des extenseurs des orteils (obs. de Nünn, 1866, citée par Baumler).

Keyes (1876) a fait une étude spéciale des gommes qui se développent au niveau des bourses muqueuses : la néoplasie envahit primitivement les parois de la cavité séreuse ou s'y propage, après avoir pris naissance dans les parties voisines. Cette maladie, que l'auteur américain désigne sous le nom de *bursitis*, s'observe surtout à la bourse prérotulienne, ou à la face interne du genou, dans la bourse du demi-tendineux ; elle est signalée aussi à la tubérosite du tibia, aux malléoles, à l'olécrane, enfin à la paume de la main. Le développement des gommes paraît

avoir été, plusieurs fois, provoqué par un traumatisme ; elles ont débuté entre la seconde et la neuvième année de la vérole. Quand le mal est abandonné à lui-même, la peau finit par être intéressée et la tumeur, après avoir persisté quelquefois plusieurs années, fait place à une ulcération qui ouvre à l'extérieur la cavité séreuse.

MALADIES DES RÉGIONS. — Les *lésions syphilitiques du crâne et du rachis* ne méritent une étude distincte que lorsqu'elles s'accompagnent de lésions du système nerveux. J'y reviendrai plus loin. Les ostéites, les exostoses et les nécroses présentent, dans ces régions, les caractères généraux que l'on connaît.

LÉSIONS TERTIAIRES DES RÉGIONS BUCCO ET NASO-PHARYNGIENNES. — *Voile du palais*. — « Si l'intérêt d'une maladie se mesure soit à sa fréquence, soit à la gravité des accidents qu'elle peut déterminer, soit au secours efficace que l'art peut lui fournir, nulle maladie ne mérite mieux, à ce triple point de vue, une étude attentive que les lésions tertiaires du voile du palais. » (A. Fournier).

Ces lésions, ainsi que les gommes des amygdales, ont été déjà étudiées plus haut (t. XXV, p. 675, et t. II, p. 151). Je ne ferai donc que rappeler quelques faits très-importants.

On observe sur le voile et sur tout l'isthme du palais des *syphilides ulcéreuses* qui guérissent, en général, sans grands délabrements, quand elles sont bien traitées, mais qui parfois tendent à récidiver indéfiniment, chez les fumeurs en particulier. Certaines *syphilides tuberculeuses* prennent le caractère hypertrophique, comme les syphilides de la face qu'on a comparées aux difformités de la lèpre léonine, sous le nom de léontiasis (j'en ai rapporté un exemple en 1875). Il est plus rare de voir la muqueuse se couvrir de *végétations papillomateuses ;* j'en ai publié un cas, observé comme le précédent à Saint-Louis, dans le service de mon maître E. Besnier, et Fournier cite un fait analogue. Il s'agit là d'une lésion secondaire et non plus d'une syphilide à proprement parler : la tuberculose chronique pharyngo-laryngée peut s'accompagner de lésions tout à fait semblables.

Les lésions les plus importantes sont les *gommes*. Elles débutent sous la forme d'une petite tumeur circonscrite et tout à fait indolente (il est bien rare que le médecin assiste à cette phase initiale) ou, ce qui est plus fréquent, elles déterminent une tuméfaction diffuse d'une portion plus ou moins étendue du voile, sans tumeur distincte. L'isthme du gosier ne présente plus sa forme symétrique ; le voile est déformé, proéminent en un point, où la muqueuse est d'un rouge sombre, luisante, épaissie. Le toucher fait reconnaître que les parties ont perdu leur souplesse, qui a fait place à une rénitence, à une dureté caractéristiques ; le voile est rigide et résiste au doigt, lorsqu'on cherche à le soulever ou à le refouler.

Ces lésions, grossières en quelque sorte, se produisent de la manière la plus insidieuse ; non-seulement la santé générale n'est, le plus souvent, pas troublée, mais c'est à peine si le malade est averti, par quelque douleur ou par un sentiment de gêne, du mal dont il est atteint ; rare-

ment la voix est modifiée, plus rarement la déglutition est embarrassée ou troublée par le reflux des boissons vers le nez.

Les malades, pour la plupart, se préoccupent à peine de symptômes si bénins, jusqu'au jour où, tout d'un coup, la gomme ramollie s'ouvre et laisse à découvert une ulcération ou, ce qui est plus ordinaire, échancre ou perfore le voile du palais. Alors la scène change : la voix devient nasonnée et parfois presque inintelligible; la déglutition est très-difficile, surtout dans les premiers temps et quand le malade ne s'est pas encore habitué à corriger par certains artifices l'infirmité soudaine qui le frappe.

L'élimination des parties infiltrées ou mortifiées agrandit la perte de substance, de sorte que, parfois, le voile est presque complétement détruit. On peut avec le professeur Fournier, dont je suis ici l'excellente description, distinguer quatre formes principales de mutilations : l'*échancrure marginale*, qui entaille ou emporte une partie du contour de l'isthme, la luette ou l'un des piliers ; la *perforation*, ronde ou elliptique et de dimensions variables ; la *division en rideaux*, qui partage le voile en deux lambeaux divergents ; enfin la *destruction partielle* ou *totale*, qui réduit le voile à un moignon.

Les douleurs, qui ont fait défaut dans la première période, sont le plus souvent modérées, quand la gomme est ulcérée ; la santé reste indemne, à moins que l'alimentation ne soit entravée, les ganglions ne sont pas engorgés.

Cette évolution, qui se poursuit fatalement quand la lésion est abandonnée à elle-même, peut être, à toute période, ou enrayée ou modifiée par le traitement. Quand le médecin peut et sait intervenir à temps, il est le maître de la situation. Même alors que la gomme est ramollie, la résolution complète est possible, et, tant que le palais n'est pas perforé, on peut conserver quelque espérance. Plus tard, il est encore probable que les lésions seront circonscrites et la mutilation réduite au minimum.

Quand le mal, non soigné, a parcouru sa période de progrès, il se limite ; l'ulcération se déterge et une cicatrice se produit. C'est quelquefois une simple bandelette linéaire, une plaque laiteuse ou d'aspect fibreux, succédant à une échancrure marginale ou à une ulcération non perforante ; ce peut être aussi, sur l'amygdale, par exemple, une cicatrice couturée, qui donne à l'organe un aspect lobulé ; le plus souvent, on voit une perte de substance entourée d'une bandelette ou de tractus fibreux, qui tiraillent la luette ou d'autres parties du voile. Enfin, il est fréquent d'observer des adhérences plus ou moins complètes du voile avec la paroi postérieure du pharynx. Les piliers attirent vers le fond de la gorge le voile ou ses débris, qui forment entre l'arrière-cavité des fosses nasales et la partie inférieure du pharynx une cloison tendue, oblique ou presque horizontale, partielle ou complète, suivant qu'un ou les deux piliers ont subi la rétraction cicatricielle, et suivant que les contours de l'isthme avaient été plus ou moins déformés par l'ulcération. On trouvera

mentionnés à l'article PHAGÉDÉNISME (t. XIX, p. 71) des exemples de ces difformités.

L'*atrésie pharyngée* n'a pas de conséquences très-fâcheuses, quand elle est seulement partielle, mais, quand la cloison cicatricielle est presque complète et qu'il persiste seulement un petit orifice, à la place de la luette détruite, la respiration par le nez est difficile, la voix est altérée, et les aliments refluent en partie vers les narines. Quand l'adhérence est totale, la respiration ne se fait plus par le nez, les mucosités nasales ne peuvent plus s'écouler vers le pharynx, qui est toujours sec; l'odorat et le goût sont altérés.

Palais. — On retrouve, au niveau de la portion dure du palais, des syphilides ulcéreuses primitives ou propagées à partir du voile et des gommes. Pour peu que l'infiltration gommeuse soit profonde, le périoste est intéressé et, au moment de l'élimination, un point de la voûte osseuse est mis à nu. Il se peut qu'une simple lamelle osseuse soit nécrosée et qu'après l'exfoliation tout rentre dans l'ordre, mais il est fréquent (et c'est un des accidents les plus caractéristiques de la vérole) que l'os soit mortifié dans toute son épaisseur. Alors, après une période pendant laquelle les accidents n'ont, pour le malade au moins, rien de grave, car il n'y a point de douleur, et la petite fistule qui conduit sur l'os nécrosé cause à peine quelque gêne, succède une lésion fort pénible par les troubles fonctionnels qu'elle entraîne. Un fragment plus ou moins considérable de la voûte osseuse se détache, le plus souvent sur la ligne médiane, où l'os est mince, et vers la partie postérieure; il reste une perforation, quelquefois assez petite pour ne causer aucun désordre, mais parfois aussi large qu'une pièce de 20 centimes ou bien plus encore. Une infirmité définitive en est la conséquence. Je n'ai pas à rappeler ici les ressources que la chirurgie opératoire et la prothèse possèdent contre les mutilations du palais osseux ou membraneux (*Voy.* PALAIS, t. XXV, p. 676).

Pharynx. — La muqueuse du fond du pharynx est assez fréquemment le siége d'ulcérations consécutives à des gommes circonscrites ou plus rarement à une infiltration gommeuse diffuse. La perte de substance qui succède à l'élimination de ces gommes superficielles est en général circulaire ou ovale; les bords sont taillés à pic, et le fond en est jaunâtre, lardacé; lorsque l'infiltration est diffuse, la muqueuse environnante est dure et mamelonnée, les piliers sont souvent eux-mêmes épaissis et résistants, peu mobiles, et plus ou moins tiraillés vers le fond du pharynx.

Les désordres fonctionnels sont peu accusés tant que l'ulcération reste circonscrite au fond du pharynx; le malade a seulement le sentiment pénible d'une gêne, d'une sécheresse habituelle au fond de la gorge, comme dans le catarrhe chronique de la muqueuse naso-pharyngienne. Quand les ulcérations s'étendent au loin vers les piliers et vers la partie inférieure du pharynx, la déglutition est souvent entravée par des douleurs qui rendent, dans quelques cas, l'alimentation très-difficile. L'atrésie bucco-pharyngée peut être la conséquence de ces ulcérations.

Quand les lésions siégent au fond même de la gorge, l'examen en est facile, mais, quand elles occupent la cavité naso-pharyngienne ou la partie inférieure du pharynx, il faut porter profondément le doigt, en relevant la luette et surtout bien éclairer le fond de la gorge et faire usage du laryngoscope ou du rhinoscope. On peut découvrir ainsi des tumeurs gommeuses ou des ulcères situés sur la paroi postérieure, ce qui est le plus ordinaire, ou sur la paroi supérieure du pharynx, comme Turck, Semeleder et Wendt, entre autres, en rapportent des exemples. En pareil cas, l'orifice de la trompe d'Eustache peut être oblitéré, quand se fait la cicatrisation (faits de Gruber et de Virchow).

Je n'ai parlé que des gommes superficielles, mais la lésion est parfois plus profonde. Elle peut alors former une grosse tumeur, ce qui est assez rare (fait de Davasse), simuler même, à la période d'ulcération, un cancer, comme dans le cas d'un malade de Bicêtre, que guérit Maisonneuve (1854), alors qu'après une première opération on l'avait déclaré incurable. De même qu'un abcès rétro-pharyngien, la tumeur peut causer des accidents graves de dysphagie ou de dyspnée. Enfin, quand le périoste est intéressé, la nécrose peut frapper le corps d'une vertèbre ou même les os de la base du crâne, de sorte qu'un malade dont l'histoire est célèbre (le voilier du port de Cette, qui a été observé par Delpech) expulsa un gros séquestre, que l'on reconnut être l'apophyse basilaire de l'occipital, et que, chez un syphilitique dont parle Bardeleben, on voyait à nu, au fond du pharynx, les méninges rachidiennes.

Les lésions syphilitiques tertiaires des régions bucco et naso-pharyngiennes ont un intérêt considérable au point de vue du diagnostic de la vérole, soit pendant leur période d'état, soit plus tard, quand elles ont laissé des cicatrices. Il est facile en général de reconnaître une syphilide ulcéreuse ou une gomme ulcérée ou non du palais, du voile, de l'isthme ou du fond du pharynx. Il y a des cas, cependant, où la difficulté de diagnostic est extrême, et les médecins les plus expérimentés hésitent à se prononcer. Un chancre de l'amygdale ou du voile sera généralement reconnu de suite ou après quelques jours d'observation.

Les tumeurs malignes et en particulier l'épithéliome peuvent être reconnus le plus souvent, si l'on tient compte de l'évolution du mal, des progrès de l'ulcération rongeante et progressive, de la dureté ligneuse des bords, qui saignent facilement et sont irréguliers, rugueux et mamelonnés, plutôt que nettement taillés dans un tissu rouge et tendu, des douleurs, de l'engorgement ganglionnaire (je ne parle pas des commémoratifs ni des accidents syphilitiques concomitants), enfin des résultats du traitement.

Le point vraiment délicat du diagnostic consiste à distinguer ce qui, dans les ulcérations de la gorge, appartient à la scrofule, au lupus et à la tuberculose d'une part, à la syphilis d'autre part. J'ai essayé, autrefois (1875), d'apporter quelques éléments à la solution de ce problème, mais, depuis ce temps, la question a en partie changé de face. L'angine tuberculeuse, étudiée déjà par Julliard, S. Gee, Bucquoy, Isambert, est

mieux connue (et le travail de H. Barth, 1880, marque bien les progrès accomplis). La nature du lupus a été de nouveau mise en discussion et l'on a cherché à étendre beaucoup le rôle qu'il convient d'attribuer à la syphilis infantile acquise et à la syphilis héréditaire, dans la production des angines destructives, qu'autrefois on rapportait à la scrofule. La tuberculose miliaire aiguë du pharynx ne peut guère prêter à confusion. Il n'en est pas de même de la pharyngite tuberculeuse chronique : pour ne parler que des signes objectifs, on sera guidé surtout par l'aspect de l'ulcération, dont les contours sont plus nettement taillés, la forme plus régulière et plus largement festonnée, l'état de la muqueuse, plus tendue, plus lisse et plus rouge, dans le cas des gommes syphilitiques ; par la présence des granulations et des petites ulcérations, qui marquent la zone d'envahissement et sont parfois disséminées au loin, dans l'angine tuberculeuse. La douleur et la dysphagie, les symptômes de propagation au larynx, l'état de la santé générale, et les données fournies enfin par l'examen complet du malade, fourniront souvent les éléments les plus importants du diagnostic.

Une étude approfondie des manifestations graves de la scrofule a démontré que, parmi les sujets considérés comme scrofuleux, un bon nombre sont des tuberculeux et un bon nombre aussi des syphilitiques.

Pour la plupart des dermatologistes et des anatomo-pathologistes, le lupus n'est autre chose qu'une tuberculose de la peau ou des muqueuses. Sans contester la valeur des arguments apportés en faveur de cette doctrine, je ne crois pas qu'on doive considérer encore la question comme définitivement jugée ; c'est aussi la conclusion à laquelle sont arrivés récemment Malassez (1882) et Quinquaud (1883). Or, on voit quelquefois coïncider avec le lupus de la face une angine destructive de caractère spécial, que l'affection cutanée concomitante ne permet pas en général de confondre avec une angine syphilitique tertiaire. Il y a certainement des cas, rares, à la vérité, dans lesquels le lupus débute par la gorge : la seule forme qui paraisse caractéristique et qui puisse être avec assurance distinguée de la syphilis est celle que j'avais appelée lupus primitif de la gorge et qui est caractérisée par un état mamelonné de la muqueuse, toute couverte de bosselures conglomérées (aspect framboisé, granuleux, mûriforme, dit Quinquaud). L'évolution du mal et la destruction des parties se font avec une extrême lenteur, et sans qu'on voie se creuser de larges pertes de substance, mais graduellement, parcelle par parcelle, en quelque sorte, et par un travail atrophique autant que destructeur, dans quelques cas. Les scrofulides ulcéreuses proprement dites de la gorge, s'il y a lieu d'en admettre encore, se distingueraient seulement par la lenteur de leur évolution, la nature des accidents antécédents ou simultanés et l'épreuve du traitement ; quant aux signes objectifs, ils n'auraient vraiment pas de valeur. En résumé, on peut tenir pour certain que la plupart des affections autrefois considérées comme des scrofulides graves, destructives, des régions bucco et naso-pharyngiennes relèvent de la tuberculose ou de la vérole : mais faut-il, avec quelques der-

matologistes de l'école de Lyon, rapporter à la syphilis tout ce qui n'est pas tuberculose (Dron, Horand, Chaboux, 1875, Roussel, 1879), ou n'est-il pas plus sage d'attendre, avec quelques-uns de nos maîtres de Saint-Louis, que la question ait été plus mûrement examinée, avant de prononcer un jugement aussi absolu ? Il y a là certainement un sujet d'études très-intéressantes.

Lésions tertiaires des fosses nasales. — La muqueuse pituitaire peut être le siége de syphilides ulcéreuses ou de gommes. Lorsque l'ulcération s'étend jusqu'au périoste ou au périchondre du squelette du nez, les os ou les cartilages sont menacés de mortification. Il est possible aussi que l'ostéite soit primitive et que la muqueuse soit secondairement intéressée ; dans quelques cas, enfin, c'est le cartilage qui paraît être le point de départ des accidents (Schuster).

Quand la muqueuse seule est malade, les désordres fonctionnels peuvent se borner, pendant quelque temps, à l'enchifrènement habituel et à un écoulement non fétide, comme dans un catarrhe chronique simple ; le plus souvent, quand il y a des ulcérations, la sécrétion devient muco-purulente et des croûtes ou des bouchons de mucus concrété encombrent sans cesse les narines. Cet état ne peut se prolonger sans que les sécrétions prennent de l'odeur. Le malade ne ressent en général aucune douleur, mais il est constamment gêné par l'obstruction des fosses nasales et par la fétidité croissante de l'haleine.

Lorsque les os ou les cartilages sont dénudés, les accidents s'exagèrent et la puanteur des sécrétions devient horrible, comme celle de l'ozène (punaisie ou ozène syphilitique tertiaire). Des fragments d'os sont éliminés, quelquefois à l'insu des malades, quand ils sont petits et dissimulés dans des masses croûteuses, ou d'une façon manifeste, quand des portions importantes du squelette, tout un morceau du vomer, par exemple, se détachent. Quand un fragment quelque peu considérable d'os ou de cartilage est mortifié, il se produit en général un certain degré d'inflammation au voisinage. Le dos du nez, s'il s'agit des os propres, se gonfle et rougit, l'écoulement purulent devient plus abondant. Les cavités des sinus sont parfois envahies, et cette propagation peut entraîner des complications sérieuses. Des accidents plus graves encore surviennent, quand les os de la base du crâne sont intéressés : la céphalée et des désordres cérébraux, menaçants ou mortels, traduisent alors l'inflammation des méninges, ou, plus rarement, la thrombose des sinus (fait de Weber).

Si on explore, avec un bon éclairage, les fosses nasales, après les avoir détergées, on découvre une muqueuse rouge, ulcérée, et quelquefois déjà, à une époque où le malade se plaint seulement des symptômes d'un coryza chronique, on reconnaît une perforation de la cloison, qui s'est produite d'une façon tout à fait insidieuse. Plus tard, on peut constater des délabrements beaucoup plus considérables ; les cornets ont en partie disparu et l'on aperçoit la base du crâne, au fond d'une cavité béante à parois rouges et suppurantes. Quand les destructions du squelette sont considérables, le nez se déforme, il s'affaisse et s'élargit (*square nose* des

Anglais), il se coude brusquement et s'effile en nez de mouton, ou il se déprime vers la base, pour se relever, de la manière la plus disgracieuse, à la pointe. Cet effondrement du nez reste, après la guérison des ulcères de la pituitaire, et quand l'ozène a cessé, le stigmate choquant de la vérole. Chez les jeunes sujets, le coryza ulcéreux, l'ozène qui en est le symptôme et les déformations nasales consécutives, ont été longtemps attribuées, d'une façon à peu près exclusive, à la scrofule ; on tend aujourd'hui à accorder une importance étiologique considérable à la syphilis infantile acquise et à la syphilis héréditaire tardive. C'est un point sur lequel il me faudra revenir un peu plus loin. Chez l'adulte, la punaisie qui s'accompagne de lésions destructives du squelette nasal est à peu près toujours syphilitique. Une exploration attentive et l'examen rhinoscopique permettront de reconnaître toujours l'ozène vrai, un polype ulcéré, ou les ulcérations entretenues par un corps étranger. On devra songer aussi à la morve, mais le diagnostic ne présentera pas en général de difficultés ; il en sera de même des ulcères professionnels des ouvriers qui manient le vert de Schweinfurt ou le bichromate de potasse.

Lésions tertiaires des voies lacrymales. — De même que la pituitaire, et quelquefois en même temps qu'elle, la muqueuse du sac lacrymal peut être intéressée. Une dacryocystite purulente chronique reconnaît quelquefois pour cause la syphilis tertiaire, et une ostéo-périostite ou la nécrose de l'unguis peuvent survenir secondairement (*Voy.* Lacrymales [Voies], t. XX, p. 34). Le plus souvent, c'est l'os ou le périoste qui sont primitivement intéressés. Le développement d'une tuméfaction osseuse, sans réaction inflammatoire notable, au niveau de l'unguis ou de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, chez un adulte, est presque caractéristique de la vérole; les heureux effets du traitement suffiraient d'ailleurs pour lever rapidement tous les doutes.

Maladies de l'appareil digestif. — I. Glossites tertiaires (*Voy.* Langue, par Demarquay, t. XX, p. 171).

II. Maladies de l'œsophage. — Les rétrécissements œsophagiens d'origine syphilitique sont certainement exceptionnels, si on les compare à ceux qui reconnaissent une autre origine. Leur histoire repose sur des faits anatomiques dont l'interprétation est souvent douteuse, et sur un très-petit nombre de faits cliniques, dans lesquels le diagnostic est seulement probable. Les observations que Follin et Lancereaux ont empruntées à de vieux auteurs ont peu de valeur. On ne peut guère citer que les faits suivants : Virchow (1858) trouva à l'autopsie d'un sujet qui avait été syphilitique et qui présentait une atrésie complète de l'isthme du gosier un rétrécissement de la partie supérieure de l'œsophage; Wilks (1863) signale aussi un rétrécissement syphilitique à l'union du pharynx et de l'œsophage. Dans une seconde observation de Virchow, les productions gommeuses jaunes, en dégénérescence graisseuse, se voyaient encore, à côté d'une ulcération en voie de rétraction. Dans le fait de J. West (1860), le rétrécissement par des brides fibreuses a 6 centimètres de haut; il coïncide avec des lésions tuberculeuses des poumons. Bryant a de même attribué

à la syphilis un cas de rétrécissement œsophagien, observé chez un tuberculeux. Klob (1875) fait mention d'un diverticule de l'œsophage qui s'était produit au-dessus d'une cicatrice syphilitique.

Follin a rapporté deux observations cliniques de rétrécissement, d'origine probablement syphilitique, dans lesquels le traitement spécifique amena, soit la guérison, soit une amélioration notable. Jullien cite, d'après J. Tessier, un fait semblable.

Enfin Wilson Fox a émis l'opinion que la syphilis peut être la cause d'une paralysie de l'œsophage, curable par le traitement antisyphilitique.

III. Maladies de l'estomac. — Les affections syphilitiques de l'estomac sont rares et mal connues. Le diagnostic anatomique est difficile : « L'anatomie pathologique, qui permet, dit Cornil, de distinguer sûrement les ulcères dus à des tumeurs, à l'épithéliome, au carcinome, au lymphadénome, ne fournit pas des données certaines en ce qui touche le diagnostic anatomique de l'ulcère simple et de l'ulcère syphilitique, alors que le néoplasme gommeux a disparu par les progrès de l'ulcération ». L'hésitation n'est pas moins grande, quand il s'agit d'une sclérose diffuse des parois : aussi ne peut-on, sans faire de grandes réserves, attribuer à la vérole l'épaississement ou l'hypertrophie de la muqueuse, que signalent Virchow (obs. VII et VIII) et Leudet (obs. VII) ; il y a doute aussi sur la nature des ulcérations observées par Fauvel (1858), Capozzi, Lancereaux.

Le seul fait anatomique qui ait une valeur réelle a été rapporté par Cornil (1874) ; à l'autopsie d'une femme dont l'histoire clinique ne pouvait fournir de renseignements utiles, on trouva des gommes du foie et des gommes de l'estomac. Celles-ci constituaient de petites tumeurs aplaties, développées aux dépens du tissu sous-muqueux, au-dessous des glandes de la muqueuse non ulcérée et au-dessus de la tunique musculeuse.

On ne peut guère citer que deux faits cliniques, qui appartiennent à Andral et à Dujardin-Beaumetz (1866). Dans le premier, des accidents gastriques graves furent attribués à la syphilis, à cause de la présence d'une ulcération du fond du pharynx, et furent guéris par un traitement mercuriel. Dans le second, l'iodure fit disparaître, chez une femme de 49 ans, des symptômes menaçants d'ulcération gastrique (hématémèses, vomissements, empâtement de la région pylorique), comme il avait fait auparavant disparaître des accidents utérins et pulmonaires.

Il est bien difficile, avec le peu de faits précis que l'on possède, d'accepter l'opinion de Wilson Fox, qui pense que le catarrhe gastrique est souvent d'origine syphilitique, et surtout celle d'Engel (cité par Brinton), qui croyait pouvoir rapporter à la vérole un dixième des cas d'ulcères gastriques simples observés par lui. Dans une observation de Fioupe (1873), le rapport de la syphilis avec l'ulcère simple reste douteux. Il ne faudrait pas attribuer à une affection stomacale les crises gastriques du début d'une affection myélique spécifique.

IV. Maladies de l'intestin. — « Le diagnostic anatomique est encore plus difficile sur la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin, parce qu'il doit être fait là avec les ulcères tuberculeux, avec les cicatrices de la fièvre typhoïde, avec les ulcérations de la dysenterie, en outre de toutes les tumeurs qui peuvent s'ulcérer dans l'intestin, telles, par exemple, que les néoplasies leucémiques, cancéreuses, etc. On doit de plus ne pas perdre de vue ce fait que la phthisie pulmonaire et la tuberculose de l'intestin coïncident souvent avec la syphilis et que des ulcérations liées à un état amyloïde des vaisseaux intestinaux peuvent être la suite de suppurations syphilitiques prolongées » (Cornil, 1879).

Les nombreuses ulcérations circulaires de l'intestin grêle dont parlent Warfwinge et Blix (1878) sont peut-être tuberculeuses ; il en est peut-être de même de 54 ulcérations signalées par Meschede (1866). Dans le cas de Klebs (1869), il y avait des ulcérations en voie de cicatrisation dans les deux intestins et une dans l'estomac, près du cardia. Dans un cas de Wagner, qui a sans doute plus de valeur, il y a dans l'iléon une seule ulcération avec épaississement de la muqueuse au pourtour et dépôt de matière jaunâtre homogène et molle au centre. Dans l'observation d'Huet (1858), il s'agit sans doute d'une lésion consécutive à l'état amyloïde des vaisseaux. Les ulcérations du gros intestin qui accompagnent le rétrécissement syphilitique du rectum (cas de Paget, 1866) ne sont peut-être que des lésions communes, secondaires à la sténose.

Les néoformations du tissu conjonctif dont parle E. Müller (1858) et les cicatrices, accompagnées ou non d'ulcérations, qu'ont observées Leudet et Lancereaux, sont peut-être de nature syphilitique, mais on peut, à leur sujet, conserver quelque doute, comme sur la nature des ulcérations du gros intestin observées par Cullerier.

Les faits cliniques sont d'une interprétation difficile, mais il est bien prouvé que des diarrhées rebelles ou des accidents dysentériformes ont été, plusieurs fois, guéris par l'usage de l'iodure de potassium donné à l'intérieur (E. Vidal, Clapton, 1872) ou en lavement (Cullerier), et par le traitement mercuriel (Gendrin).

V. Rétrécissement syphilitique du rectum. Syphilome ano-rectal (*Voy.* Rectum par Gosselin et Dubar, t. XXX, p. 542).

VI. Maladies syphilitiques du foie (*Voy.* Foie par J. Simon, t. XV, p. 131).

VII. Pancréas. — Robin et Verneuil (1855) ont examiné deux gommes de pancréas recueillies à l'autopsie d'un syphilitique mort dans le service de Rostan. Lancereaux a vu un cas semblable et Virchow fait mention d'un rétrécissement du canal de Wirsung. La cirrhose de la glande, plusieurs fois observée par Lancereaux, n'a pas de caractère spécifique.

VIII. Glandes salivaires. — J'ai cité un cas de parotidite syphilitique publié par Lang (1880). Lancereaux a trouvé, avec d'autres lésions syphilitiques, une sclérose de la glande sous-maxillaire dont la surface était profondément lobulée.

Deux faits cliniques de Fournier (1875) et de Verneuil (1876) semblent être des exemples de lésions tertiaires de la glande sublinguale.

IX. Péritoine. — La péritonite chronique partielle accompagne fréquemment les lésions gommeuses du foie ou de la rate. Il est douteux que la séreuse soit jamais le siége des altérations syphilitiques. Une observation de Laurenzi (1871) signale, il est vrai, de nombreux dépôts blanchâtres, lenticulaires, couvrant le péritoine pariétal et viscéral, comme des boutons de variole, et est donnée comme un exemple d'entéro-péritonite gommeuse : il me semble que ce diagnostic ne peut être accepté qu'avec réserves.

Maladies syphilitiques de l'appareil circulatoire. — I. Maladies des vaisseaux. — Lancisi, Astruc, Morgagni et d'autres auteurs anciens, qui sont cités par Yvaren et par Lancereaux, ont fait mention de lésions artérielles d'origine syphilitique (anévrysme, oblitération ou rétrécissement). L'anatomie pathologique et la clinique contemporaines ont repris ce sujet difficile : Virchow, Lancereaux, Wilks et un bon nombre de médecins anglais, parmi lesquels il faut citer Davidson, Clifford Albutt, Robinson et Welch (1875), ont eu surtout en vue l'étude des rapports de la syphilis avec les altérations diffuses du système artériel et le développement des anévrysmes, tandis qu'un très-grand nombre de travaux se groupaient autour du mémoire et du livre de Heubner (1870 et 1874), sur l'altération syphilitique des artères cérébrales. On trouvera dans Heubner, Zeissl, et dans la thèse de Dupret (1880), un grand nombre d'observations et d'indications.

Les *gommes* des artères sont rares. Des productions saillantes à l'intérieur de l'artère pulmonaire ont été observées par Virchow (1858), qui se demande s'il s'agit d'un condylome syphilitique, par Weber (1864), qui rapporte un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, avec formation d'un gros module recouvert par la tunique interne inaltérée, et enfin par A. Wagner (1866). Tous ces faits sont d'une interprétation douteuse. Pellizari fait mention de nodules gommeux proéminents dans la cavité de l'artère sylvienne. Je reviendrai sur les faits de ce genre en parlant de l'artérite cérébrale.

Dans deux observations cliniques très-intéressantes de M. Zeissl (1879) et de Langenbeck (1881), une tumeur allongée, développée sur le trajet de l'artère brachiale, chez un sujet syphilitique, a diminué ou disparu par le traitement ioduré, non sans laisser, dans le premier cas, une oblitération du vaisseau.

Je mentionne ici, pour n'y plus revenir, les deux observations de Langenbeck (1881), relatives à des gommes circonscrites de la veine jugulaire et de la veine fémorale ; deux cas de gommes développées sur le trajet des veines saphènes (Gosselin) et un fait qui a été considéré comme un exemple de phlébite gommeuse diffuse par Greenhow (1875).

Périartérite. — Une observation de Charcot et Pitres (th. de Rabot, 1875) paraît être un exemple de périartérite noueuse. Je cite plus bas un fait de Meyer, auquel on a donné la même interprétation.

Endartérite. — Virchow (1858) était frappé de l'analogie qu'il y a entre la transformation graisseuse des gommes et celle qui s'observe dans l'endartérite ou artériosclérose, et il se demandait si cette lésion ne pouvait pas être d'origine syphilitique. L. Gros et Lancereaux (1861) tendent à attribuer à la vérole certaines oblitérations artérielles. Dans le *Traité des tumeurs*, Virchow donne l'observation d'une jeune fille syphilitique, dont l'aorte est très-athéromateuse; Huber (1880) a cité un cas semblable chez une femme de 22 ans; Beer (1868) attribue à la syphilis des dépôts d'endoartite et l'adhérence des valvules sigmoïdes ; Johnston (1870) cite un fait complexe d'affection aortique, où le rôle de la syphilis est très-douteux ; dans une observation d'Hedenius (1876), il y a un rétrécissement de l'aorte. Enfin les médecins anglais ont cherché à démontrer l'extrême fréquence de l'athérome chez les syphilitiques, comme l'indique une statistique de Davidson. La question est loin d'être résolue.

Anévrysmes. — Il en est de même du rôle de la syphilis dans l'étiologie des anévrysmes. Parmi les faits spéciaux, je citerai les cas de Wilks (1864), Johnston (1871), Hertz (1875), qui ont trait à des anévrysmes de l'aorte ; le fait récent de Vallin (1879), qui a été aussi publié par Barberet et Chouet, et dans lequel il y avait plusieurs dilatations anévrysmatiques de l'aorte. L'examen histologique fait par Kiener n'a pas fait connaître d'altérations spéciales à la syphilis. Wilks, Ricbet, Lancereaux, ont cité des exemples d'anévrysmes aortiques, que l'on pouvait attribuer à la syphilis et qui guérirent par le traitement ioduré. La conclusion que l'on tire des bons effets de la cure est, je crois, contestable. Dans un fait très-remarquable qui a été observé par le professeur Potain, une grosse tumeur anévrysmatique de l'aorte guérit sous l'influence de la médication iodurée, et cependant il fut impossible de découvrir aucun indice de vérole. Dans le fait de Meyer (1878) on trouva un grand nombre d'anévrysmes miliaires ou un peu plus gros des petites et moyennes artères, à l'autopsie d'un soldat, mort au 9[e] mois de la syphilis. L'auteur attribue ces anévrysmes à la périartérite noueuse. Les anévrysmes sont également très-nombreux dans un cas de Chvostek et Weichselbaum (1877).

Les observations d'anévrysmes des artères cérébrales sont assez nombreuses (Blachez, 1862, Russell, Lancereaux cité par Chauvel, etc.).

Il est problable que la syphilis n'est pas étrangère au développement de certains anévrysmes, mais on ne peut dire dans quelle proportion elle agit, et les opinions de quelques médecins anglais, qui font de la vérole une des grandes causes des anévrysmes, sont presque certainement exagérées.

Artérite consécutive. — Dans une observation de Verneuil, une artérite développée dans un foyer d'ulcération phagédénique a donné lieu au rétrécissement et à la perforation de la fémorale.

Artérite cérébrale. — Gildemeester et Hoyack, Steenberg (1860), Wilks (1863), Ramskill (1868) et d'autres, avaient signalé des lésions graves des artères du cercle de Willis, chez des sujets syphilitiques encore

jeunes, qui avaient succombé à des accidents cérébraux graves. Les travaux de Heubner (1870 et 1874) suscitèrent un grand nombre d'écrits sur l'artérite syphilitique. J'étudierai plus loin la nature des accidents qui sont en rapport avec ces lésions vasculaires, dont je veux seulement discuter ici la nature.

Heubner croit que l'artérite syphilitique est, à certains égards, une lésion spéciale (mais non spécifique) et distincte de l'artérite oblitérante commune. La lésion initiale est une prolifération de l'endothélium, provoquée par le contact du sang syphilitique ; les cellules endothéliales se multiplient et remplissent les dépressions de la membrane fenêtrée et forment une couche qui double la membrane interne et rétrécit le calibre du vaisseau sur un point de l'artère, la prolifération est plus active et forme un bourgeon latéral. Plus tard, l'endartérite s'accompagne de lésions inflammatoires de la membrane externe, et autour des vasa vasorum se fait un épanchement de cellules rondes venues du sang par diapédèse. D'après Heubner, comme d'après Lancereaux, la dégénérescence graisseuse, si commune dans l'altération sénile des artères, ferait défaut dans l'artérite syphilitique.

Cornil (1879) a discuté avec raison les conclusions trop absolues de Heubner : certaines lésions de l'endartère se rencontrent parfois chez de jeunes sujets non syphilitiques ; on trouve dans la plupart des foyers d'inflammation chronique des lésions secondaires des artérioles tout à fait semblables à celles qui ont été décrites par Heubner. Les artères de l'encéphale dont les parois s'altèrent et dont la cavité s'oblitère quelquefois par thrombose traversent souvent des foyers d'inflammation scléro-gommeuse, et l'on peut, avec Cornil, regarder les lésions dont elles sont le siége comme rentrant dans l'artérite chronique commune et « attendre de nouvelles observatious pour admettre que les lésions artérielles soient primitives dans la syphilis cérébrale et indépendantes de toute inflammation et de tout néoplasme syphilitique. »

Je ne puis analyser les travaux publiés sur ce sujet, je dirai seulement que Baumgarten (1878) regarde, avec Friedländer, l'artérite syhilitique comme un type d'artérite oblitérante; il fait débuter la lésion dans la tunique adventice, mais, en même temps, il admet, contrairement à Köster, la prolifération directe de l'endothélium; il regarde comme tout à fait caractéristique le tissu de granulations riche en grosses cellules, avec cellules géantes et foyers caséeux, qui envahit les tuniques moyenne et externe.

Les altérations de l'artérite, avec bourgeon proéminent, sont signalées sur la carotide interne, dans une observation de Brault (1878).

On a signalé l'artérite de l'artère coronaire (obs. de Hirschfeld, etc.), et des artérioles de la rate (Beer).

II. Maladies du cœur. — Les premiers cas bien authentiques de syphilis cardiaque ont été publiés par Ricord (1845), Lebert et Virchow (1858), puis la question a été spécialement étudiée par E. Wagner (1866): Lancereaux s'est efforcé de déterminer les caractères anatomiques et

cliniques qui distinguent la myocardite syphilitique de celle qui relève du rhumatisme ou de l'alcoolisme; L. Jullien a collecté, sans se montrer peut-être assez sévère, les faits publiés, pour en faire l'analyse; enfin, la thèse de Grenouillier, où les principales observations sont reproduites, résume heureusement les connaissances acquises. Il faut signaler encore un cas de Graffner, dans lequel l'autopsie a été faite par Cohnheim (1878), et une observation de Teissier père (1882).

Les lésions signalées sont diverses. La *péricardite* est le plus souvent consécutive. Cependant Wagner parle de nodules gommeux miliaires, comparables aux granulations grises du péricarde. Lancereaux fait mention d'une gomme proéminente. Friedreich signale la coïncidence d'une myocardite scléro-gommeuse et d'une médiastinite calleuse, avec grosses tumeurs gommeuses autour de l'aorte, et symphyse cardiaque.

L'*endocardite* scléreuse est commune, comme lésion associée ou consécutive. Les végétations valvulaires ont été attribuées autrefois à la syphilis par Corvisart, dont l'opinion a été combattue par Laennec et par Bouillaud. Les observations récentes, dans lesquelles on a cru reconnaître des lésions valvulaires syphilitiques (Scarenzio, Gamberini, Lumbroso, Baumgarten, etc.), sont toutes contestables.

La *myocardite scléreuse* a été regardée comme une lésion spécifique, dans des cas où l'on n'a pas reconnu de gommes. Dittrich (1849) avait attribué à la syphilis les tractus fibreux du myocarde, qu'on rencontre parfois dans les autopsies des syphilitiques. Friedreich dit que la myocardite interstitielle spécifique est remarquable par le nombre et la dureté des productions fibreuses : elle peut, sans qu'il y ait de gommes, être la cause de l'anévrysme partiel du cœur. Lancereaux fait observer qu'elle ne s'accompagne pas des altérations valvulaires qu'on rencontre chez les rhumatisants, ni de la surcharge graisseuse et de la dégénérescence des fibres musculaires, qu'on observe le plus souvent dans l'alcoolisme. Il serait cependant impossible d'affirmer l'origine syphilitique d'une myocardite scléreuse, seulement d'après la disposition et l'aspect des tractus fibreux.

Les *gommes* ont une signification beaucoup plus certaine, bien que le diagnostic anatomique en soit quelquefois difficile. Les observations de Ricord, Lebert, Virchow, une de celles de Morgan, celles de Cayley, Graffner, Teissier, peuvent être prises comme types ; parmi les autres faits quelques-uns sont douteux. Le nombre des gommes varie; tantôt elles sont nombreuses et petites comme des lentilles (Teissier) ; tantôt grosses comme des cerises ou de petites prunes (Lebert); dans quelques cas, moins certains, elles atteignaient le volume d'un œuf (Lhonneur) ou d'une bille de billard (Wilks).

On les a trouvées dans l'épaisseur des parois du cœur gauche ou du cœur droit (Graffner), sous l'endocarde, où elle faisaient saillie, comme des boutons de variole; dans la paroi de l'oreillette droite (Lhonneur), dans la cloison interventriculaire (Virchow, Wilks). Elles s'accompagnent souvent de myocardite scléreuse avec hypertrophie; quelquefois cepen-

dant le cœur est petit (Morgan). L'endocardite scléreuse et la péricardite partielle coexistent quelquefois.

Comme lésions consécutives, on a signalé la rupture du foyer ramolli (obs. d'Oppolzer), ou la formation d'un anévrysme partiel (Virchow), qui peut se rompre (obs. douteuse de Nalty, 1872).

Il est quelquefois très-difficile, c'est Virchow qui l'affirme, de distinguer les gommes du cœur des gros tubercules (dans une observation de Forster, par exemple, qui tenait la lésion pour scrofuleuse, tandis que Wilks y voyait une gomme), ou des sarcomes à petites cellules (on y peut penser dans l'observation de Lhonneur). Il faut surtout alors tenir compte des lésions concomitantes. On peut hésiter de même à distinguer une gomme ramollie d'un infarctus (obs. d'Oppolzer).

Ce point est d'autant plus difficile à élucider que, récemment, on a cru pouvoir attribuer à la syphilis la production, dans le cours de la myocardite, de certains foyers de ramollissement consécutifs à une artérite oblitérante (faits de Birch-Hirschfeld, 1876, Chwostek et Weichselbaum, 1877, et Ehrlich, 1879).

La syphilis cardiaque a été observée à diverses périodes de l'infection. Dans une observation d'Hutchinson et dans plusieurs autres il est dit que le malade était dans la première année de la vérole ; quelques faits se rapportent à la deuxième année. Plusieurs de ces cas peuvent être contestés, mais il est probable que, comme les myosites en général, la myocardite scléro-gommeuse peut être un accident précoce.

Dans d'autres observations, la syphilis est arrivée à la quatorzième ou dix-huitième année d'évolution (Virchow, Morgan).

On ne peut donner une description clinique de la syphilis cardiaque : tout au plus pourrait-on indiquer quelques caractères négatifs qui doivent faire songer à la vérole et surtout l'absence habituelle des signes propres aux lésions valvulaires.

Dans la plupart des cas, la mort est survenue inopinément, après une crise très-courte d'accidents asystoliques : sur 19 observations réunies par Jullien, il a 15 cas de mort soudaine. Les faits de Virchow, Cayley, Teissier père, en sont des exemples très-démonstratifs. Un accès de palpitations violentes, accompagnées d'angoisse et quelquefois de douleurs précordiales, éclate tout d'un coup, et en quelques heures, en quelques minutes, le malade succombe asphyxié.

Dans un certain nombre d'observations, la mort est subite, comme dans la syncope ; trois fois on l'a vue survenir au moment où le malade allait à la selle (Ricord, R. Haldane, Wagner). Dans d'autres cas, la mort a été plus lente ; elle a succédé à une période d'asystolie et de dyspnée progressive. Il est rare qu'on ait noté un souffle systolique de la pointe (Virchow), ou un soufle doux (Lebert).

Plusieurs malades ont présenté certains symptômes généraux des affections du cœur, sans souffle : œdème, cyanose, état cachectique, palpitations, faiblesse des bruits du cœur.

Dans deux observations, il est dit que le malade fut frappé d'hémiplégie

(Lhonneur, Oppolzer). Deux autres font mention de foyers de gangrène périphérique (observations douteuses de Morgan).

Est-il besoin d'insister sur les difficultés du diagnostic, qui ne doit être porté qu'avec réserve, même alors que les accidents concomitants ou les commémoratifs semblent donner des indications précises ?

Quelques cas de guérison ont été mentionnés par Cantani, Lancereaux, Morgan.

Maladies des ganglions et vaisseaux lymphatiques. — Les observations anatomiques de Virchow et de Lancereaux ont montré la coexistence assez fréquente d'une adénopathie profonde (ganglions prévertébraux et lombaires, iliaques, médiastins, plus rarement les ganglions mésentériques), avec les lésions viscérales de la syphilis tertiaire. Les ganglions sont le siége d'une adénite scléreuse ou d'une adénite médullaire, qui a été bien étudiée par Cornil. Ils sont augmentés de volume, allongés surtout dans certaines régions, fermes ou au contraire de consistance un peu molle, d'un gris rosé ou blanchâtre. Dans le cas de Cornil, la surface de section laissait suinter un liquide blanc, puriforme, renfermant des cellules lymphatiques et de grandes cellules endothéliales. Tous les vaisseaux lymphatiques périganglionnaires ou capsulaires, les tissus périfolliculaires, et toutes les voies lymphatiques distendues, tout le tissu caverneux des ganglions, étaient remplis de grandes cellules d'aspect épithélioïde, provenant des cellules lymphatiques et de l'endothélium. Virchow a signalé l'altération amyloïde des ganglions.

Les *gommes* ganglionnaires sont rares. Les principales observations ont été données par Verneuil (1871), R. Campana (1871), Fournier, et se trouvent dans les thèses de Dissande-Lavillate (1871), Gonnet, Ramage (1880).

On les a rencontrées à la région inguinale (Verneuil), sterno-mastoïdienne (R. Campana), sous-maxillaire (Fournier).

Quelques observations font mention de gommes ganglionnaires dès la première ou la seconde année de la vérole, mais la nature de la lésion n'est pas certaine. Le plus souvent, la syphilis est ancienne et date de 10 ans (Campana), 12 ans (Fournier).

On a vu l'adénopathie coïncider avec des gommes cutanées (Campana), une syphilide ulcéreuse des lèvres et de la joue (Fournier) ; j'ai observé une adénite gommeuse sterno-mastoïdienne en même temps qu'une gomme de l'amygdale, et, chez un autre sujet, une gomme probable du ganglion sus-épitrochléen accompagnait des gommes de la peau de l'avant-bras. Dans quelques cas, on ne signale aucune coïncidence morbide; chez un malade de Verneuil, l'adénite a succédé à une amputation de la jambe, pratiquée pour une affection chronique du pied.

Les glandes sont dures, quelquefois presque ligneuses, isolées des tissus ambiants, jusqu'à ce que le tissu cellulaire et la peau soient envahis par l'infiltration gommeuse. Plusieurs glandes sont quelquefois reliées entre elles par des cordons durs, aplatis, ou arrondis et noueux, de *lymphangite gommeuse :* cette induration des cordons lymphatiques était très-manifeste dans les deux faits que j'ai observés.

Lorsqu'on incise les gommes ganglionnaires ramollies, il s'en écoule une petite quantité d'un liquide filant à peine purulent. L'ulcération des gommes donne lieu à la formation d'une plaie peu suppurante, dont les bords sont assez durs en général et dont le fond a un aspect bourbillonneux et une teinte gris jaunâtre. Dans le cas de Verneuil, l'ulcération prit le caractère phagédénique et le sujet mourut d'hémorrhagie, à la suite d'une perforation de l'artère crurale.

La nature de lésions concomitantes, l'âge de la syphilis, la consistance des ganglions, l'aspect de la plaie, la suppuration plus abondante, distingueront de l'adénite gommeuse les écrouelles secondaires.

C'est aussi la notion des lésions concomitantes qui permettra de reconnaître l'adénite cancéreuse. Il est quelquefois plus difficile de faire le diagnostic d'une adénopathie tuberculeuse ou scrofuleuse, quoique, dans ce cas, les ganglions soient moins durs et souvent plus gros, distincts les uns des autres, et non reliés par des cordons lymphangitiques indurés. A la période de suppuration et d'ulcération, l'abondance du pus mal lié, l'aspect blafard et violacé des bords qui se décollent, permettront en général de reconnaître la tuberculose ganglionnaire.

Mauriac (1878) a signalé la ressemblance de certaines gommes ganglionnaires avec le bubon chancrelleux. Dans une observation de Birch-Hirschfeld, l'infiltration gommeuse avait envahi un si grand nombre de ganglions qu'on crut, jusqu'à l'autopsie, à un lymphome malin généralisé. Wagner interprète comme une gomme ganglionnaire un cas de lymphosarcome de Wunderlich.

On ne connaît pas les symptômes de l'adénopathie tertiaire des grandes cavités splanchniques. Brissaud a émis, tout récemment, l'opinion qu'un certain nombre de cas de syphilis pulmonaire se rattachent à l'adénopathie gommeuse péribronchique. Ce n'est là encore qu'une hypothèse.

Maladies de la rate. — Les *gommes* de la rate ne sont pas très-rares; tantôt nombreuses et miliaires, tantôt isolées et plus grosses (jusqu'au volume d'un marron), elles siégent sous la capsule ou dans le tissu même de l'organe. Elles ont été décrites par Wagner. Elles sont en général rondes et bien circonscrites, d'un gris rougeâtre, ou plus souvent, quand elles sont anciennes, grises ou d'un gris jaune, homogènes, sèches et presque caséeuses. Dans un cas de Gold (1880), le nodule gommeux avait 5 centimètres sur 2,5; il était formé par la réunion de plusieurs nodules secondaires. Bien qu'il s'agît d'une femme tuberculeuse, la lésion se distinguait bien des tubercules ou des infarctus. Dans une observation d'Alling (1869), plusieurs noyaux jaunâtres, très-vraisemblablement gommeux, coexistaient avec un infarctus hémorrhagique.

On attribue aussi à la syphilis certaines scléroses diffuses ou nodulaires de la rate. Virchow distingue deux formes de splénite diffuse : dans l'une, la rate est grosse et molle; dans l'autre, elle est indurée. On peut observer, dans ce cas, des dépressions cicatricielles de la surface, mais elles ont peu de signification, à cause de la fréquence des infarctus splé-

niques. La périsplénite, plus ou moins générale, accompagne souvent la splénite interstitielle; Ern. Besnier en cite un exemple.

Beer regarde comme presque caractéristique de la syphilis une infiltration cellulaire des parois des artérioles et la présence de nombreux nodules pâles, non proéminents, mal délimités, et formés en grande partie d'une masse granuleuse, pauvre en cellules.

Les affections syphilitiques de la rate peuvent être quelquefois diagnostiquées. Mosler parle de deux cas dans lesquels une tuméfaction notable de la rate accompagnait une affection syphilitique non douteuse du foie. Cette tumeur splénique pourrait être une cause d'erreur et faire croire faussement à la cirrhose alcoolique, si l'on ne se rappelait qu'elle accompagne généralement la syphilis hépatique (Oppolzer, Frerichs, Lancereaux).

Un fait clinique de G. Ria est incomplet et douteux.

L'altération amyloïde envahit la rate, comme le foie et les reins, chez les syphilitiques cachectiques; sur 152 cas de dégénérescence amyloïde de la rate réunis par Fehr, la syphilis est en première ligne (34 cas) dans la série des causes.

Mosler cite un cas de *pseudo-leucémie* survenue dans le cours et peut-être sous l'influence de la syphilis. Il a rapporté, en 1864, une observation très-remarquable de *leucémie*, dépendant probablement de la syphilis.

Capsules surrénales. — Virchow mentionne un cas de dégénérescence graisseuse. Chwostek (1877) trouva, à l'autopsie d'un syphilitique infecté depuis longtemps, les deux capsules surrénales envahies par la dégénérescence amyloïde et présentant à leur surface plusieurs dépressions cicatricielles. Rien ne prouve que la maladie d'Addison soit jamais en rapport avec des altérations syphilitiques (une observation douteuse de Merkel).

Maladies syphilitiques de l'appareil respiratoire. — I. Maladies du Larynx (*Voy.* t. XX, p. 261 à 290).

II. Maladies de la trachée et des bronches. — Morgagni et, dans notre siècle Cayol (1810), décrivent des lésions syphilitiques de la trachée. Stokes et W. Munk (1841) étudient la bronchite chronique des syphilitiques. Des observations cliniques très-intéressantes ont été publiées en France par Moissenet (1858), Vigla (th. de Charnal, 1859), Bourdon (1864), Verneuil (1866), pour n'en citer qu'un petit nombre, et le sujet a été complétement traité dans les mémoires de C. Gerhardt (1867) et de Vierling (1878), qui a collecté et analysé 46 cas de lésions trachéo-bronchiques tertiaires; la thèse de Rey (Montpellier, 1874) et un chapitre de la thèse récente de Schlemmer (1882) donnent un bon résumé de la question.

Il est rare de trouver, à l'examen nécroscopique, des gommes, sous la forme de petites tumeurs bien circonscrites; Wilks dit avoir vu le tissu sous-muqueux de la trachée épaissi par des dépôts fibrineux, qu'il compare à l'induration chancreuse, et Moissenet signale des élevures discoïdes, d'une coloration jaune pâle et d'une consistance molle vers le centre; Wagner a trouvé dans l'épaisseur des parois bronchiques de petits

nodules gommeux. Dans quelques cas, l'infiltration et l'épaississement de la muqueuse s'étendent à une grande partie de la paroi. Souvent on rencontre des ulcérations en nombre variable, plus ou moins profondes et plus ou moins étendues, de forme circulaire, irrégulière ou annulaire, quelquefois confluentes et serpigineuses, au point de couvrir la plus grande partie de la muqueuse trachéale. Dans les bronches, on trouve de même des ulcérations isolées ou cohérentes, qui rarement dépassent les divisions de deuxième ou troisième ordre.

Les pertes de substance de la muqueuse s'accompagnent fréquemment de périchondrite et de nécrose des cartilages, qui se voient à nu, au fond des ulcérations, et dont quelques fragments peuvent être éliminés; on trouve assez souvent les anneaux déformés, coudés, ou chevauchant les uns sur les autres. La paroi peut être complètement perforée : dans un cas de Beger (1879), la mort suivit la rupture d'un ulcère trachéal dans l'œsophage; deux observations (Gerhardt, Keley) signalent une perforation de la bronche gauche, ouverte dans l'artère pulmonaire; la mort peut être aussi causée par un abcès du médiastin (Wallmann).

En général, les accidents graves qui surviennent pendant la vie sont en rapport avec les rétrécissements cicatriciels consécutifs aux ulcérations. On trouve alors, à l'autopsie, des brides fibreuses, saillantes et rétractiles, et, dans les points où les anneaux cartilagineux sont détruits ou déformés, le canal aérien peut être réduit au calibre d'une plume d'oie (fait de Morell Mackenzie, 1871).

L'étendue des lésions est variable; dans un quart des cas, au nombre de vingt-deux, que Gerhardt a réunis, elles intéressaient toute la paroi trachéale; six fois elles étaient limitées entre la partie inférieure du cartilage cricoïde et le quatrième ou le cinquième anneau de la trachée; dans douze cas, elles occupaient la moitié inférieure de la trachée, surtout au niveau de la bifurcation, et s'étendaient aux grosses bronches. Dans les cas où le mal avait envahi toute la trachée, il intéressait aussi le larynx. Trente fois sur quarante-six observations on a noté des lésions du pharynx associées aux lésions trachéo-bronchiques (Vierling).

Tant que le calibre des voies aériennes n'est pas diminué, les symptômes sont ceux d'une trachéo-bronchite chronique et ils se confondent souvent avec ceux qu'on peut attribuer à des altérations concomitantes du larynx et du pharynx. Quelquefois une expectoration purulente ou, plus rarement, des crachats striés de sang, pourront faire supposer la présence d'ulcérations. Plus tard, on constate les signes d'un rétrécissement de la trachée ou des bronches.

Dans le premier cas, les symptômes prédominants sont le cornage et la dyspnée; l'altération de la voix est quelquefois peu prononcée avec une gêne respiratoire considérable. La dyspnée ne se manifeste d'abord que dans les mouvements, puis elle devient permanente; enfin, vient un moment où éclatent, avec une fréquence variable, des accès de suffocation.

La dyspnée est moins exclusivement inspiratoire et la respiration est

plus accélérée, en général, que dans le rétrécissement laryngien; le tirage se produit dans les deux cas, mais dans la sténose trachéale le larynx reste immobile, au lieu de faire de grandes excursions, comme dans le rétrécissement laryngé.

Le rétrécissement bronchique se traduit surtout par la diminution de l'ampliation respiratoire et la faiblesse du murmure vésiculaire, d'un seul côté, avec conservation de la sonorité thoracique; quelquefois par un bruit sibilant ou ronflant, véritable cornage bronchique, que l'on peut entendre à distance et qui s'accompagne parfois de vibrations très-sensibles. Je ne puis insister sur ces symptômes, non plus que sur le diagnostic des causes de rétrécissement (anévrysmes, cancer de l'œsophage, tumeurs du médiastin); on lira avec intérêt, à cet égard, le travail de Riegel sur la sténose trachéale et bronchique.

Le rétrécissement syphilitique de la trachée ou des bronches est une lésion à laquelle il est le plus souvent impossible de remédier; on ne peut avoir confiance dans le traitement ioduré, et la thérapeutique chirurgicale est rarement utile : la trachéotomie n'a sauvé que deux malades sur quatorze qui ont été opérés pour des rétrécissements de la trachée.

III. Maladies des poumons. Phthisie syphilitique. — Les anciens phthisiologues ont fait mention d'une phthisie vénérienne, et ce nom se retrouve dans les œuvres célèbres de Morton et de Portal. Comme l'indique avec raison Morton, il ne signifie souvent pas autre chose que l'état de consomption où quelques malades sont réduits par la vérole; la phthisie pulmonaire vénérienne, proprement dite, n'a été que très-rarement (« si unquam ») observée par le grand clinicien anglais.

Boerhaave, F. Hoffmann, B. Bell et d'autres, parmi les vieux maîtres, nous ont laissé des observations très remarquables (elles sont citées par Lagneau et par Yvaren), où l'on voit des accidents pulmonaires fort graves s'amender et disparaître sous l'influence d'un traitement antisyphilitique; mais ce ne sont pas de pareils faits qui peuvent servir à constituer l'histoire de la syphilis pulmonaire.

C'est, en réalité, un des chapitres les plus difficiles, c'est le moins connu peut-être, de la syphilis viscérale. Les documents ne manquent pas cependant. Il y a un bon nombre de faits cliniques, tous comparables en ce sens qu'il s'agit de guérisons, obtenues rapidement et contre toute espérance, dans des cas de lésions pulmonaires graves (faits de Biett, cité par Yvaren, de Gintrac, 1867, de Gubler, 1872, de Gamberini, de Leudet, de Lancereaux, de Fournier, pour n'en citer que quelques-uns); mais l'analyse de ces observations ne permet pas de tracer une description symptomatique bien définie. Quelques auteurs ont cru pouvoir apporter les résultats d'une grande expérience et ont parlé de soixante, de cent observations personnelles (Thompson, Pancritius) : est-il besoin de dire que cette richesse même doit nous mettre en défiance?

Les données de l'anatomie pathologique sont moins certaines encore que celles de la clinique.

Aux premières indications de Morgagni et aux observations de Ricord

sont venus s'ajouter un grand nombre de faits de valeur très-inégale, dont on trouvera l'indication dans la thèse récente de Carlier. Forts de ces documents, quelques auteurs et, par exemple, en France, Landrieux (1872) et Lancereaux (1875), ont pu croire l'étude de la syphilis pulmonaire assez avancée.

Certains anatomistes, parmi les plus autorisés, font, au contraire, les plus grandes réserves sur l'état de nos connaissances. Virchow ne croit pas qu'on puisse indiquer avec certitude les signes qui permettent de reconnaître la nature syphilitique de certaines pneumonies chroniques et de certaines altérations cicatricielles ou caséeuses; il signale, plus tard, la ressemblance complète des produits de la péribronchite et de la pneumonie chronique vulgaire avec les gommes et la broncho-pneumonie chronique indurée des syphilitiques.

Cornil (1879) est d'avis qu'il « est bien difficile de faire le diagnostic anatomique de la gomme du poumon avec les formes variées des lésions tuberculeuses »; il émet des doutes sur la signification d'un fait qu'il avait autrefois tenu pour démonstratif et ne trouve guère à citer que deux observations (obs. de Cuffer, 1874, et de Maunoir, 1875). Il conteste aussi la valeur des cicatrices de la surface des poumons.

Les causes d'incertitude sont de deux ordres : d'abord le poumon présente à l'examen histologique des difficultés toutes spéciales, et, d'autre part, la tuberculose se rencontre assez fréquemment à l'autopsie des syphilitiques.

Lorsque, tenant compte de ces causes d'erreur, on cherche à déterminer les caractères anatomiques de la syphilis pulmonaire chez l'adulte, on doit regarder comme probable l'existence de lésions diverses qui peuvent se montrer isolément, et qui, sans doute, sont quelquefois réunies. Ce sont :

1° Les *gommes* (obs. de Ricord, 1834; Cuffer, Maunoir, Ramdohr et Wagner, Henop, 1879, etc.). Elles se présentent sous la forme de nodules, de volume extrêmement variable; dans quelques observations, il est fait mention de granulations miliaires, situées dans l'épaisseur du parenchyme ou sous la plèvre, de texture fibreuse ou fibro-caséeuse et telles qu'à la description il est impossible de les distinguer des granulations tuberculeuses (faits de Virchow, Pavlinoff, 1879; fait très-douteux de Stackler, 1880). Elles ont plus souvent le volume d'un pois, d'une noisette, d'un œuf, même d'un œuf d'oie (Henop). Elles sont fibreuses ou présentent un centre caséeux, gris, sec ou ramolli, qui peut faire place en quelques points à des cavernes (Ricord, Chwostek et Weichselbaum, 1877, etc.). Elles sont souvent, mais non toujours, entourées d'une zone fibreuse épaisse, mais ce caractère, qui se rencontre aussi dans la tuberculose, ne peut fournir un criterium au diagnostic anatomique.

L'examen histologique, fait par Malassez dans le cas de Maunoir, a montré à la périphérie une infiltration d'éléments fins dans les parois et les alvéoles, une zone de tissu fibreux en couches concentriques, avec des cellules géantes, enfin, au centre, un tissu fibreux dégénéré, avec de

petits corps très-réfringents et colorés par la purpurine. Dans le cas de Cuffer, l'examen fut fait par Coyne et Cornil : il y avait des points de pneumonie catarrhale et purulente et des amas de petites cellules nucléaires, agglomérées, comme dans les gommes du foie.

2° La *broncho-pneumonie scléro-gommeuse.* — C'est peut-être la forme la plus commune ; on trouve sous les plèvres et autour des bronches des tractus fibreux ou des masses calleuses, ardoisées, très-denses, renfermant çà et là des noyaux caséeux, jaunâtres, secs, qui, dans une observation de Lancereaux (1877), formaient un groupe et donnaient, dit-il, la sensation d'un sac de noix. Rien, on peut le dire sans hésitation, ne paraît distinguer anatomiquement ces lésions, qui sont peut-être en réalité syphilitiques, des broncho-pneumonies scléreuses, de celles des aiguiseurs, par exemple.

3° La *broncho-pneumonie scléreuse, sans nodules caséeux* ou gommeux, sous forme de tractus fibreux, de cicatrices déprimées, de masses dures et pigmentées (obs. de Dittrich, 1850, Vidal, 1855, Virchow, Moxon, 1871, Lancereaux, etc.), accompagnée parfois de bronchiectasies (Ramdohr, Lancereaux). Ici encore il est impossible d'assigner des caractères propres à la lésion syphilitique.

4° Une forme de *broncho-pneumonie chronique desquamative* très-analogue à la pneumonie blanche des nouveau-nés syphilitiques. A ce type se rapporte une observation de A. Vierling (1878). On peut se demander s'il s'agit bien d'une lésion spécifique et non d'une broncho-pneumonie secondaire à un rétrécissement de la trachée, pour lequel on avait fait la trachéotomie. Malassez a vu aussi un cas de pneumonie blanche de l'adulte.

5° D'après des observations de Virchow, une altération identique à l'*induration brune*, mais indépendante de toute affection cardiaque.

6° La *lymphangite pulmonaire*, qui n'a rien de spécial et n'est qu'une lésion consécutive sans doute à une adénopathie profonde (faits de H. Weber, 1866, Moxon, 1871, et Cornil, 1874).

On a signalé enfin des lésions de *pneumonie lobulaire catarrhale* ou *suppurée* et une *induration grise aréolaire*, de nature douteuse (Robert, 1880).

Symptômes. — L'incertitude des données anatomo-pathologiques et la variété des lésions pulmonaires attribuées à la syphilis rendent à peu près impossible une description clinique. Nos connaissances reposent 1° sur des faits suivis d'autopsie ; 2° sur des cas de guérison obtenue, chez des syphilitiques avérés ou non, par le traitement mercuriel (vieille histoire de Brambilla, faits de Boerhaave, de Biett) ou ioduré, ou par une médication mixte (faits de H. Lee, Gamberini, Gubler, et bien d'autres, en particulier l'observation de Fournier, 1878).

Il y aurait lieu de distinguer sans doute, pour mettre quelque lumière dans la symptomatologie, plusieurs formes d'accidents pulmonaires.

Un bon nombre d'observations se rapportent à la sclérose pulmonaire ; les symptômes sont ceux de la *broncho-pneumonie chronique.* C'est à

ces cas sans doute que s'appliquent les descriptions dans lesquelles on insiste sur la lenteur de l'évolution morbide, sur une longue tolérance, sur la rareté des hémoptysies ou sur le peu d'abondance d'hémorrhagies quelquefois plus fréquentes, enfin sur la prédominance des signes morbides, à l'origine surtout, vers la région du hile ou la partie moyenne du poumon. Si l'on s'habitue à considérer, sans grandes réserves, comme syphilitiques un bon nombre des broncho-pneumonies scléreuses, il est certain qu'on y rencontrera cet ensemble de signes, mais ils se retrouvent aussi dans d'autres broncho-pneumonies, assez mal connues cliniquement d'ailleurs, mais non spécifiques, qui semblent se propager du hile vers la périphérie et s'accompagnent de pleurésie chronique.

Une série de cas présentent tous les symptômes qui appartiennent aux formes lentes de la tuberculose, dans lesquelles prédomine la sclérose et où le travail destructif est peu étendu. Comme dans la première catégorie de faits, le diagnostic ne peut, durant la vie, donner que des probabilités, et l'on sait qu'il reste presque forcément incertain, à l'examen cadavérique.

Il faut faire un groupe spécial pour les broncho-pneumonies chroniques qui sont associées aux lésions ulcéreuses et aux rétrécissements consécutifs du pharynx, du larynx et de la trachée. Schnitzler (1879) a publié 5 observations de ce genre et Ruehle a vu, dans un cas semblable, le traitement antisyphilitique amener une guérison qu'un état de cachexie profonde et la fièvre hectique ne permettaient guère d'espérer. Les lésions pharyngo-laryngées sont très-importantes au point de vue du diagnostic. On peut se demander si la broncho-pneumonie consécutive est bien de nature spécifique.

Il paraît certain que les gommes pulmonaires se manifestent souvent par tout l'ensemble des symptômes de la *phthisie chronique commune*, avec formation de cavernes. C'est par la notion des antécédents et des accidents concomitants, par la recherche des certaines anomalies d'évolution, par l'absence de corrélations entre tous les éléments symptomatiques, que l'on sera conduit quelquefois à un diagnostic probable ; mais ici encore on ne peut donner une description générale.

On a dit que les lésions siégent seulement, ou du moins prédominent, à la partie moyenne (surtout du poumon droit) et non au sommet. Grandidier et Rollett attribuent à cette localisation une signification diagnostique presque certaine; Pancritius et M. Lane Tiffany ne sont guère moins absolus. En réalité, les gommes semblent, moins que les tubercules, prédominer aux sommets : c'est tout ce que l'on peut dire, et, si l'on prend les observations anatomiques ou cliniques les plus probantes, on trouve précisément des lésions du sommet (fait de Maunoir, obs. de Fournier, de Gubler, etc.). On a signalé le contraste frappant de lésions profondément destructives avec une conservation relative de la santé ; l'absence de fièvre serait habituel ; on verrait, suivant Bazin, les gens atteints de phthisie syphilitique manger et se promener comme des personnes en bonne santé. Ce contraste peut devenir un élément de diagnostic (obs.

de Gubler), mais il faut savoir que, dans bien des cas, les malades sont réduits à la consomption, au marasme, et semblent *in extremis* (obs. de Fournier, de Ruehle, etc.). L'abondance ou la fréquence des hémoptysies ne peut rien apprendre. Cube (1880) a signalé enfin le rejet, par expectoration, de fragments de tissu pulmonaire.

La date d'apparition des accidents paraît être très-variable; quelques observateurs parlent d'un an et demi (Gamberini), de deux ans (Henop), ou signalent la coïncidence de syphilides superficielles des muqueuses (P. Frank, 1880). Le plus souvent, la vérole est déjà ancienne (5 ou 6 ans, par exemple; 12 ans, Vierling; 21 ans, Chwostek, etc.), quand survient la maladie des poumons.

Maladies syphilitiques des organes génito-urinaires. — I. Maladies des reins. — Les lésions rénales ne sont pas rares à une période avancée de la syphilis. Le plus souvent, elles ne sont qu'un des éléments de la dystrophie ultime qui conduit à la mort les vieux syphilitiques, et elles n'ont qu'une relation indirecte avec la maladie première : la dégénérescence amyloïde qui envahit le rein, comme le foie et la rate, n'est pas, à proprement parler, une manifestation viscérale de la syphilis. Dans d'autres circonstances, on voit se produire, chez des syphilitiques, l'ensemble des symptômes des néphrites chroniques, mais, comme le disait autrefois Rayer, il est difficile de bien apprécier le rôle qu'il faut accorder à la syphilis dans l'étiologie de la maladie rénale. Rayer ajoutait : « Cependant j'ai vu des cas où l'influence de l'affection vénérienne constitutionnelle m'a paru si frappante que je n'ai pas hésité à attribuer, au moins en grande partie, le développement de la maladie des reins à la cachexie vénérienne. »

On peut juger de la fréquence des lésions rénales d'après une statistique dont Spiess (1877) a emprunté les éléments aux registres de la Charité de Berlin. Sur 220 cadavres de sujets qui avaient eu autrefois la syphilis, 147 ont présenté des altérations anatomiques qu'on pouvait attribuer à cette maladie ; dans ce nombre, les reins étaient intacts 62 fois seulement, et 9 fois les lésions étaient manifestement étrangères à la vérole. Wagner donne les indications suivantes sur la proportion relative des diverses maladies des reins qu'on peut observer chez les syphilitiques : sur un ensemble de 55 cas, dans lesquels ces organes ont été trouvés malades, la dégénérescence amyloïde a été constatée 35 fois; les autres lésions sont : maladie de Bright subaiguë ou chronique, 4 cas; néphrite interstitielle, 7 cas (l'auteur signale la coïncidence de la syphilis avec la maladie rénale, sans pouvoir affirmer qu'il y eût une relation d'étiologie entre l'une et l'autre); atrophie considérable de l'un des reins, 6 cas; gommes du rein, 2 cas.

Entre toutes ces lésions, les gommes seules sont véritablement caractéristiques. Les exemples en sont rares. Les plus anciennes observations appartiennent à Tüngel (1861), Cornil (1864), Lancereaux (1864); une série d'autres faits ont été signalés ou publiés par Beer (1867), Cuffer (1875). Greenfield (1876), Klebs (1876). Spiess (1877). qui relève 7 cas

de néphrite interstitielle gommeuse sur les registres de Berlin, A. Key (2 observations, 1877), Huber (1878) et Seiler (1882). La dernière de ces observations est remarquable en ce que la nature de la lésion avait été reconnue pendant la vie : le diagnostic se vérifia à l'autopsie, que fit Birch-Hirschfeld. Jullien mentionne encore un cas de Colomiatti.

Les gommes occupent les deux reins (obs. Huber, par exemple), ou un seul (Klebs); le nombre varie d'une (Cuffer), ou deux (Klebs, Colomiatti) à une vingtaine (Cornil) et beaucoup plus (80 environ dans un des faits d'A. Key). Elles ont quelquefois un très-petit volume, comme un grain de chènevis (gommes miliaires, d'après l'obs. de Beer) ou les dimensions d'un pois (Lancereaux, Cornil) ; on les a trouvées dans l'une ou l'autre substance du rein. Elles sont associées le plus souvent à la néphrite interstitielle, diffuse ou circonscrite en foyers, ou à des lésions plus complexes encore (néphrite parenchymateuse et dégénérescence amyloïde des vaisseaux, dans l'obs. de Cornil). Comme structure, les gommes du rein ne diffèrent pas de ce qu'elles sont partout, on y peut considérer trois zones : 1° zone périphérique inflammatoire, où le tissu conjonctif infiltré de petites cellules sépare les tubes, les glomérules et les vaisseaux ; 2° zone moyenne, où prédomine le tissu conjonctif, mais où l'on voit encore les glomérules et quelques tubes, écartés et comme étouffés par le néoplasme ; 3° zone centrale de tissu fibreux ou caséeux, où l'on peut retrouver encore quelques glomérules atrophiés (Cornil).

Le diagnostic anatomique des gommes du rein ne présente pas de difficultés sérieuses ; on ne peut guère les confondre avec les tubercules, quand on tient compte de toutes les lésions cocomitantes.

La néphrite interstitielle, avec reins contractés et granuleux, n'a rien de spécial à la syphilis; elle est mentionnée par Rayer, Meyer, Lancereaux. Ce qui est peut-être plus caractéristique, en l'absence de gommes miliaires, c'est la délimitation de la sclérose atrophique à un seul rein, avec ou sans altération amyloïde du rein opposé (6 cas de Wagner, 2 de Weigert), ou à la moitié des deux reins, comme dans un fait de Bruzelius (1877). On doit accorder une signification plus importante encore à la néphrite interstitielle en foyers et aux cicatrices déprimées qui, dans quelques cas au moins, lui succèdent (Rayer, Leudet). Toutefois, même sur la forme circonscrite, la sclérose rénale ne peut être regardée comme une lésion syphilitique que lorsqu'il y a un ensemble de preuves concordantes. Les cicatrices déprimées ont ici beaucoup moins de valeur que lorsqu'il s'agit du foie, elles succèdent le plus souvent à des infarctus et l'on est rarement en droit de conclure qu'elles sont le vestige de gommes ou de foyers de néphrite scléro-gommeuse.

Un grand nombre de néphrites chroniques, qu'on a cru pouvoir rattacher à la syphilis, sont des néphrites diffuses et présentent des altérations complexes : l'une des observations rapportées dans la thèse récente de Negel (1882) définit la lésion par le nom de petits reins gras granuleux, avec dégénérescence amyloïde ; dans l'autre, le rein présentait l'aspect du gros rein blanc, mais au microscope on constata des altérations à la fois

interstitielles et parenchymateuses et l'altération amyloïde des glomérules et des artérioles.

Cette association de la dégénérescence cireuse avec les lésions de la néphrite chronique diffuse avait été nettement signalée dans une excellente observation de Lailler (1865). Ebstein fait remarquer la coïncidence habituelle, dans la syphilis, de l'altération amyloïde avec les lésions de la néphrite interstitielle atrophique; il est rare de rencontrer la même association quand la dégénérescence cireuse est sous la dépendance de la phthisie ou des suppurations osseuses indépendantes de la vérole. Il est difficile, ajoute Ebstein, de décider quel est l'élément primordial et de savoir si l'altération des parois vasculaires précède, suivant l'opinion de Munck, si les lésions interstitielles sont primitives, ou si les deux ordres d'altérations évoluent simultanément. Quand les reins sont très-fortement rétractés, il est probable que la sclérose rénale a été la première en date (Beer); quand la dégénérescence cireuse est primitive, l'atrophie rénale est moins prononcée.

On pourrait, avec Beer, considérer comme à peu près caractéristique de la vérole l'association d'une prolifération cellulaire interstitielle étendue à tout le rein avec la dégénérescence cireuse des vaisseaux et avec des foyers disséminés d'altérations parenchymateuses, graisseuses. C'est la pire forme et aussi la plus importante de la néphrite syphilitique.

Je ne mentionne que pour mémoire le rein amyloïde, en rappelant qu'aucune maladie ne détermine peut-être plus souvent cette altération du rein que la syphilis, quand elle s'accompagne de suppuration prolongée des os ou des téguments.

Les symptômes des néphrites syphilitiques n'ont rien qui soit vraiment caractérisque. Je ne puis que citer à ce sujet les observations anciennes de Thouvenel, de Jacksch (1850), celles de Hérard (1864) et de Raymond (1874), la thèse de Guiol (1867) sur l'albuminurie syphilitique et celle de Negel (1882). Les notions anatomiques donnent à supposer que, le plus souvent, on sera en présence de formes mixtes de la maladie de Bright chronique, participant des caractères des néphrites interstitielles et parenchymateuses. L'analyse des symptômes permettra quelquefois de croire à l'association de la dégénérescence amyloïde; enfin on trouvera les éléments les plus importants du diagnostic dans les commémoratifs et dans les vestiges ou les signes actuels de quelques maladies manifestement syphilitiques.

Les effets du traitement mixte ou ioduré sont quelquefois très-remarquables. Rayer, Lancereaux, Beer, Lorain, Potain, Prescott Hewett (1873), Bumstead, Baümler, ont cité des exemples de guérison ou d'amélioration. Chez une malade de Fournier, il n'y avait pas eu de rechutes, en cinq années d'observation.

L'espoir qu'on peut fonder sur une cure, entreprise même chez un sujet presque cachectique, diminue seul la gravité du pronostic. Les chances de succès sont, on le comprend, beaucoup moindres, quand la néphrite est associée à d'autres maladies et surtout à l'hépatite syphilitique. Une

observation de Hérard (1864) montre que, dans ces circonstances défavorables, toute chance de guérison n'est pas perdue. Les symptômes de dégénérescence amyloïde du foie, de la rate ou de l'intestin, aggravent beaucoup la situation.

On ne sait rien de précis sur l'étiologie spéciale des néphrites syphilitiques. L'influence du mercure, invoquée autrefois par Wells, Blackall, Gregory, dont l'opinion a été réfutée par Rayer, ne saurait être admise, non plus que l'action nuisible de l'iodure de potassium, incriminé récemment par Atkinson (1885).

II. Vessie. — Proksch (1879) n'a pu réunir que six observations de lésions vésicales attribuées à la syphilis ; deux cas se rapportent à la période secondaire et sont très-contestables (obs. de Vidal et de Ricord). Des quatre autres, deux seulement ont quelque valeur : l'une fait mention d'une cicatrice fibreuse (Virchow) ; l'autre signale des ulcérations vésicales superficielles, parmi les lésions observées à l'autopsie d'un enfant de 4 ans, infecté par sa nourrice (Tarnowsky).

III. Organes génitaux de l'homme. — *Urèthre.* Veale (1868) a appelé l'attention sur les syphilomes de l'urèthre, qu'il regardait comme une cause possible de rétrécissement du canal, mais il n'a pas donné d'observations démonstratives. Fournier (1875) cite trois cas de lésions syphilitiques tertiaires, développées primitivement dans l'urèthre ; chez l'un des malades, l'urèthre présentait, dans la portion pénienne, une induration allongée en forme de cylindre cartilagineux ; chez un autre, l'ulcération intra-uréthrale donnait lieu à un écoulement purulent, d'aspect blennorrhagique.

Pénis. Les corps caverneux du pénis sont quelquefois le siége de *nodosités*, que Ricord a bien décrites (1841) et que Zeissl compare à la sclérose de la tunique albuginée. L'évolution de la lésion est encore mal connue, mais on sait qu'elle n'est pas sensiblement modifiée par le traitement ioduré (Zeissl). Elle apporte un obstacle quelquefois considérable à l'érection, pendant laquelle la verge prend une direction vicieuse et s'incurve, de manière à rendre les rapprochements sexuels difficiles ou impossibles.

Je ne fais que mentionner les *syphilides tuberculeuses* et *tuberculo-ulcéreuses* du pénis ; elles ne sont pas rares et sont quelquefois prises pour des chancres. On voit, chez quelques sujets, le phagédénisme tertiaire produire des destructions étendues de la verge ou du gland.

Les *gommes* circonscrites de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané ne sont pas très-rares au pénis ; elles n'ont aucun caractère spécial dans cette région, si ce n'est qu'au fourreau de la verge elles laissent parfois, après l'évacuation et la cicatrisation du foyer, une cavité de dimensions variables (dans un cas dont parle Jullien, on aurait pu y loger une noisette).

La cicatrice du chancre peut devenir tardivement le siége d'une production gommeuse, mais dans la plupart des cas c'est un pseudo-chancre induré (*Voy.* p. 665) plutôt qu'une véritable gomme qu'on observe en

pareil cas. Lorsque le chancre a pris le caractère phagédénique, l'induration de récidive peut être considérable, former tumeur et s'ulcérer au loin, comme on le voit dans une observation de Michaelis (1871).

SYPHILIS DU TESTICULE. ORCHITE SCLÉRO-GOMMEUSE. SARCOCÈLE SYPHILITIQUE (*Voy.* TESTICULE, par Gosselin et Walther, t. XXXV, p. 280).

IV. ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME. — Je ne fais que citer les *syphilides tuberculeuses* ou *tuberculo-ulcéreuses* et le *phagédénisme tertiaire* de la vulve, qu'on ne peut guère confondre avec l'esthiomène.

Vagin. — Rémy a rapporté l'observation d'une femme qui eut, dans la quatorzième année de la syphilis, une vaste ulcération syphilitique de l'entrée du vagin et qui, huit ans plus tard, avait un rétrécissement cicatriciel très-étroit du vagin, à 4 ou 5 centimètres de la vulve. Dans une vieille observation de Benivieni, l'atrésie est surtout vulvaire.

Utérus. — On ne connaît pas d'une façon certaine les désordres que la syphilis peut produire dans l'utérus. Les opinions émises par Astruc et, de notre temps, par Whitehead (1857), touchant les affections utérines d'origine syphilitique, ne reposent sur aucun fait probant. Les observations de Duparque et de Montanier sont tout à fait insuffisantes.

Les gommes du col sont exceptionnelles. Dans un cas de Fournier, que mentionne Jullien, le diagnostic de gomme fut porté et parut confirmé par les heureux résultats du traitement, chez une femme qui avait une tumeur non ulcérée d'une des lèvres du col. Un ulcère fougueux du col, regardé par H. Mollière comme syphilitique, guérit rapidement par un traitement mixte très-énergique. Zeissl parle d'un cas dans lequel une gomme de la portion vaginale du col utérin avait été considérée comme un cancer par deux gynécologistes.

Ovaires et trompes utérines. — Mes observations, dit Virchow, ne me permettent pas de mettre en doute l'existence d'une ovarite syphilitique. Les exemples de sclérose générale ou circonscrite de l'ovaire, qui ont été cités par Lécorché (1856) et Lancereaux, doivent laisser quelque doute. Richet dit qu'il a observé des tumeurs syphilitiques de l'ovaire analogues à celles du testicule. Un cas de Lebert (1857) paraît très-probant. Un fait observé par Lancereaux est peut-être un exemple clinique d'ovarite gommeuse. Bouchard et Lépine (1866) ont trouvé, dans une autopsie, des tumeurs gommeuses des trompes utérines.

MALADIES SYPHILITIQUES DU SYSTÈME NERVEUX. I. SYPHILIS CÉRÉBRALE. — L'histoire de la syphilis cérébrale est celle des autres maladies viscérales d'origine syphilitique. Elle est représentée, dans les anciens auteurs, par des faits, peu nombreux, à la vérité, mais quelquefois très-remarquables. Ce sont, pour une part, des faits cliniques, et les heureux résultats du traitement spécifique fournissent l'argument décisif pour affirmer l'influence de la vérole. Ces observations, qu'on ne peut lire sans rendre hommage au talent des vieux maîtres, ont été réunies par Yvaren, Lagneau, Gros et Lancereaux et Zambaco. Tantôt il y est parlé d'un syphilitique qui est atteint d'épilepsie et qui, soigné de sa vérole, guérit aussi du mal caduc (Th. de Héry); tantôt c'est une femme frappée de folie « du

genre le plus intraitable, » chez qui B. Bell reconnaît la syphilis et qui guérit par les mercuriaux.

Dans une autre série de cas, les lésions anatomiques sont signalées. Un grand rôle est accordé à la carie des os du crâne : Botal et d'autres font mention des accidents cérébraux qui surviennent en pareil cas, et van Swieten fait allusion à ces complications des lésions osseuses. Baillou décrit une sorte d'abcès des corps mamillaires, et Guarinoni (dans Bonet) emploie le terme caractéristique de gomme. D'autres observations anciennes sont citées par Lallemand. Astruc énumère une série de lésions d'origine syphilitique qui ont pour effet de troubler les fonctions des organes encéphaliques; il cite, entre autres, l'exostose et la carie de l'une ou l'autre table osseuse, les nodosités ou ganglions du péricrâne ou des méninges, l'apostème ou la tumeur gommeuse de l'encéphale.

Hunter et A. Cooper ne croient pas à la syphilis cérébrale, dont l'étude vraiment scientifique appartient à notre époque. Elle est inaugurée à la fois par les médecins qui s'adonnent à l'étude des maladies nerveuses, comme Lallemand (1834) et Romberg (1851), par les syphiligraphes, avec Ricord à leur tête (1846), et par les maîtres de la clinique générale, comme Budd (1842), Rayer (1847), qui, parlant de l'importance du diagnostic, dans les cas de syphilis cérébrale, déclare qu'il s'agit « d'une question de vie ou de mort, » comme Schutzenberger (1850, et thèse de Bedel, 1851), et Todd (1856). On trouvera des documents importants dans les travaux des médecins contemporains qui ont étudié la syphilis des viscères en général (aux noms déjà cités je joindrai ici ceux d'Engelstedt (1861) et de Jaksch (1864). On devra recourir surtout aux monographies de Lagneau (1860), Gros et Lancereaux, et Zambaco (1861), aux mémoires spéciaux de Keyes (1870), Ljunggren (1871), Broadbent, Buzzard (1873 et 74), Jackson (1875), Mauriac, Murri (1876), Braus (1876). Je mettrai surtout à profit, dans ce chapitre, les leçons du professeur Fournier (1879), et un article écrit par Heubner dans le Compendium de Ziemssen (1878).

Étiologie. — Il est impossible de dire quelle est la fréquence relative des accidents cérébraux chez les syphilitiques. Il est permis seulement d'affirmer que les maladies cérébrales qui reconnaissent pour cause la vérole sont loin d'être exceptionnelles, comme on le croyait encore il y a peu d'années. Dans un hôpital consacré au traitement des épileptiques et des paralytiques, la proportion des maladies nerveuses d'origine syphilitique représentait 5 pour 100 du nombre total des admissions (Althaus).

L'encéphalopathie syphilitique survient surtout dans le cours de la période tertiaire, entre la troisième et la dixième année. Toutefois, on sait depuis longtemps (et le fait a été de nouveau mis en lumière et clairement démontré par Mauriac) que la syphilis cérébrale peut être précoce et se montrer, par exemple, durant la période virulente, avant même la fin de la première année d'infection. Knorre, de Hambourg, en 1849, rapporte, entre autres, une observation de paralysie de la face et

du membre supérieur droit, observée chez un homme de 24 ans, vers le temps de l'invasion des accidents infectieux. Gjor, de Christiania (1875), mentionne 13 cas dans lesquels des paralysies, vraisemblablement d'origine spécifique, sont survenues moins d'un an après le chancre. Les faits de ce genre se sont multipliés dans ces dernières années ; 8 observations de Mauriac se rapportent aux douze premiers mois de la syphilis.

Les accidents cérébraux peuvent être aussi très-tardifs : on les a vus, dit Fournier, survenir 22, 24, 26 et même plus de 30 ans après l'infection.

D'après les chiffres personnels du professeur Fournier, la syphilis cérébrale survient, dans les deux tiers des cas, de la troisième à la dixième année, et, dans un tiers des cas, de la dixième à la dix-huitième. Sur 26 observations de Buzzard, le début des accidents a lieu 4 fois de la première à la quatrième année et 22 fois de 4 à 32 ans après l'infection.

Une statistique, réunie par Mauriac et portant sur 168 cas, semble indiquer une fréquence remarquable des accidents précoces ; elle relève en effet : accidents éclatant dans le cours des 12 premiers mois : 53 cas (ou 31 pour 100) ; dans le cours des deuxième et troisième années : 32 (19 pour 100) ; après la quatrième année : 83 (ou 50 pour 100). Parmi les cas précoces, la statistique en signale 3 après un mois, 4 après deux mois, 5 après trois mois, 7 après 4 mois, et ainsi du reste ; elle en indique 20 à la fin de la première année. Parmi les cas tardifs, elle fournit 6 observations dans lesquelles la vérole date de 20 à 48 années.

La conclusion de Mauriac est que, « parmi les syphiloses tertiaires et viscérales, aucune ne l'emporte comme précocité sur les syphiloses cérébro-spinales. »

Je rechercherai plus loin quelle est la nature des accidents qu'on observe plus fréquemment dans la syphilis précoce ou tardive. Voici quelques indications, fournies par Heubner, sur le rapport des lésions constatées à l'autopsie, avec la date à laquelle est survenue la maladie cérébrale.

Sur un ensemble de 45 observations de tumeurs syphilitiques (du cerveau, de la moelle et des nerfs), 2 seulement se rapportent à la première année, encore sont-elles douteuses (Faurès et une observation d'Engelstedt) ; le plus grand nombre mentionnent plus de 3 ans de syphilis ; 9 indiquent plusieurs années et 10 signalent la coexistence de lésions qui appartiennent en général à la vérole invétérée.

Sur 24 cas de syphilis des artères, avec ou sans autres lésions intra-crâniennes, une observation fait remonter le début des accidents au neuvième mois, une autre indique 2 ans, 15 donnent une date qui varie entre 3 et 20 ans, 6 parlent de syphilis ancienne.

Sur 20 cas d'inflammation simple (comprenant sans doute des ramollissements par lésion artérielle) il y en a 5 qui se rapportent à la première année, et 3 indiquent de 12 à 18 mois.

Si la syphilis cérébrale s'observe fréquemment dans les dix premières années de l'infection, il faut s'attendre à la rencontrer chez des sujets de 20 à 40 ans, c'est-à-dire à un âge où, d'une manière générale, les

maladies de l'encéphale sont rares. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes : Heubner relève, sur 92 cas, 64 hommes et 28 femmes.

Conditions prédisposantes. — Nous retrouvons ici l'ensemble des causes générales qui déterminent les localisations morbides. Avec le professeur Fournier, je mentionnerai les fatigues intellectuelles, le surmenage cérébral qui est la conséquence des travaux assidus, de la tension d'esprit, des veilles, etc. ; l'excitation cérébrale qui dérive de causes morales, comme des préoccupations, craintes, inquiétudes, chagrins, émotions (émotions du siége de Paris et de la Commune, par exemple) ; celle qui est produite par l'alcool ou les excès vénériens. Ces dernières causes ont été bien signalées par Hassing (1858) et Engelstedt. Lancereaux note la prédominance de la syphilis cérébrale dans les classes élevées de la société.

Il faut tenir compte aussi de la prédisposition, héréditaire ou non, aux accidents nerveux en général. L'influence des *traumatismes crâniens* est probable plutôt que bien démontrée. Wilks et Wagner ont cité des cas dans lesquels le traumatisme a précédé de longtemps les troubles cérébraux. Il est plus fréquent de voir les premiers symptômes d'une maladie cérébrale éclater à l'occasion d'un coup sur la tête (Lallemand, Ogrez, Heubner) ou d'une chute (H. Jackson), et, dans un cas même, après une chute dans l'eau (J. Frank).

Le mode d'évolution, la nature ou la gravité des accidents qui ont marqué les débuts de la syphilis, ne semblent fournir aucune indication permettant de penser que certaines formes de la vérole prédisposent plus que d'autres aux accidents cérébraux.

Il paraît certain que les malades qui ont eu une syphilis grave dans le principe, soit par la nature et le nombre des éruptions cutanées, soit par l'atteinte portée à la santé générale, ne sont pas spécialement menacés. Le grand ébranlement nerveux, qui parfois accompagne la période d'infection, et les désordres névropathiques qui se produisent alors, n'ont pas de signification pronostique spéciale (Mauriac). Quelques auteurs, et Broadbent en particulier, ont cru pouvoir conclure des faits qu'ils ont observés que « ceux-là sont surtout exposés aux accidents nerveux, chez qui les symptômes secondaires ont été transitoires ou légers ». Sans aller aussi loin que le savant clinicien anglais, on peut affirmer du moins que toute syphilis, bénigne, moyenne ou grave, peut être suivie d'accidents cérébraux; que la bénignité originelle d'une vérole (traitée ou non) n'est en rien une garantie pour l'avenir, et l'on peut ajouter peut-être avec le professeur Fournier, dont j'emprunte les conclusions, que « ce sont les syphilis moyennes ou bénignes qui *paraissent* fournir aux accidents cérébraux le plus fort contingent. » Les formes moyennes ou bénignes sont, il est vrai, de beaucoup plus communes que les véroles primitivement graves.

A propos du traitement antérieur à l'encéphalopathie, je ne puis que répéter ce que j'ai dit en parlant de l'étiologie de la syphilis tertiaire en général. L'absence ou l'insuffisance du traitement sont désastreuses; la cure mercurielle n'est certainement pas une cause directe de maladies

cérébrales; il n'est nullement démontré qu'elle prédispose jamais, de quelque manière que ce soit, à l'invasion de ces accidents.

Anatomie pathologique. — Les lésions encéphaliques de la syphilis tertiaire sont tantôt primitives et nées sur place, et tantôt consécutives à d'autres altérations anatomiques, à celles du squelette en particulier. Les exostoses qui font saillie à l'intérieur du crâne déterminent des phénomènes de compression et provoquent des lésions de voisinage (méningite partielle, oblitérations vasculaires et anémie ou ramollissement cérébral). L'ostéite suppurative et la nécrose sont plus souvent encore la cause de la pachyméningite externe, de la méningite purulente, de l'encéphalite ou du ramollissement, des abcès du cerveau (comme dans un cas d'Ogle) ou de la thrombose des tissus (obs. de Weber). Les lésions cérébrales qui sont consécutives aux altérations osseuses sont des lésions communes; les symptômes dont elles s'accompagnent n'ont rien de spécial et varient avec le siége et la nature des désordres matériels; il n'est pas possible d'en donner une description générale. On doit songer à la syphilis, toutes les fois que des accidents cérébraux coïncident avec une maladie non traumatique des os du crâne, chez un sujet vraisemblablement exempt de tuberculose. Je signalerai le danger spécial des ostéites naso-crâniennes et de la carie de l'ethmoïde (Fournier, 1881).

Lorsqu'on rencontre à la fois une pachyméningite externe avec productions gommeuses et une altération profonde des parties correspondantes du crâne, dont les os sont érodés et comme vermoulus, creusés de cavernes et perforés même en quelques points, il peut être difficile de déterminer quelle a été la lésion primitive. Le rapport exact que l'on constate parfois entre le développement de la néoplasie gommeuse sur la dure-mère et l'ostéite destructive du voisinage permet de conclure en général que la lésion méningée est la première en date ; il en était ainsi sans doute dans une observation de Bouchard, qui est attribuée à la syphilis héréditaire tardive, et dans un cas de Fournier (1880).

Les lésions encéphaliques de la vérole tertiaire intéressent les méninges, où elles semblent avoir le plus souvent leur origine, la substance cérébrale et les vaisseaux. Il est très-commun de voir les trois ordres de lésions associés : les productions morbides, nées dans le tissu conjonctif riche en vaisseaux de la pie-mère ou de l'espace sous-arachnoïdien (Wilks, Jaksch, Heubner), envahissent les méninges, qu'elles tendent à confondre en un seul foyer inflammatoire, et les couches corticales de l'encéphale, en même temps qu'elles provoquent l'artérite chronique avec toutes ses conséquences. Dans d'autres circonstances, l'une des altérations est prédominante ou se rencontre presque seule, et l'on est en présence d'une méningite simple ou scléro-gommeuse, d'une encéphalite ou d'une gomme intra-cérébrale, ou d'une artérite syphilitique.

Les *inflammations scléro-gommeuses* sont, dans l'encéphale, comme dans les autres viscères, les lésions vraiment caractéristiques de la syphilis. Elles se présentent sous un aspect un peu différent dans les méninges et dans le cerveau.

J'ai fait allusion déjà à la *pachyméningite externe :* la dure-mère est épaissie et recouverte de bourgeons et de plaques d'une substance rosée, demi-transparente ou semée de stries jaunâtres, ou enfin opaque et manifestement en régression caséeuse. Il est rare que les lésions ne se propagent pas aux méninges molles, qui sont partiellement infiltrées, agglutinées entre elles, et font adhérer souvent l'écorce cérébrale à la face interne de la dure-mère.

La dure-mère peut être cependant presque seule intéressée. On cite quelques cas de tumeurs gommeuses développées dans l'épaisseur d'un des replis de la dure-mère, dans la faux du cerveau (Wagner, G. de la Tourette, 1881) ou dans la tente du cervelet (obs. de Dowse).

La forme la plus caractéristique et sans doute la plus commune de la méningite gommeuse est celle dans laquelle les méninges semblent confondues et adhèrent à la substance cérébrale. Cette *symphyse méningée* ou *méningo-cérébrale*, comme l'appelle le professeur Fournier, a une signification très-importante au point de vue de la nature des lésions. L. Meyer, en 1861, attirait avec raison l'attention sur ces adhérences intimes. qu'on n'observe presque jamais au même degré dans la pachyméningite non syphilitique et qui paraissent aussi faire défaut dans le cas de sarcome de la dure-mère.

Sur la *convexité* ou les parties latérales du cerveau on trouve une ou plusieurs plaques dures, au niveau desquelles on ne peut, sans produire de ruptures, séparer le cerveau de ses enveloppes. Sur une coupe perpendiculaire à la surface de l'organe, on voit une masse scléreuse et indurée, ou rougeâtre et humide, qui réunit la lame fibreuse formée par la dure-mère et la substance corticale, qui est souvent ramollie et qu'on ne peut, en général délimiter exactement. Au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions, le tissu de nouvelle formation, rosé, ou déjà jaunâtre et caséeux, se prolonge et se continue avec la substance grise.

A la *base*, la dure-mère, qui n'est pas en contact aussi intime avec la surface cérébrale, est plus fréquemment indemne : la production morbide remplit les espaces sous-arachnoïdiens, au voisinage du chiasma, des pédoncules et de la protubérance ; elle englobe plus ou moins les vaisseaux et nerfs de la région, en même temps qu'elle envahit la substance nerveuse.

Les *gommes des méninges* se présentent sous la forme de tumeurs ou d'infiltration diffuse. Les tumeurs ovoïdes ou globuleuses et bien circonscrites ont un volume qui varie depuis celui d'un grain de chènevis à celui d'une noix et même d'un œuf de pigeon (Hérard) ou de poule (Gamel, 1875). Le plus ordinairement les tumeurs ont le volume d'un gros pois ou d'une noisette. On les trouve surtout à la convexité dans les régions motrices (Charcot), ou, lorsqu'elles occupent la base, au voisinage de la selle turcique.

L'infiltration diffuse forme des plaques d'exsudation jaunes ou grises, gélatiniformes ou d'aspect purulent, qu'on rencontre soit à la convexité

(par exemple, dans une observation de Kuh, 1867), soit surtout à la base, où il peut être difficile de les distiuguer de la méningite tuberculeuse. On ne doit accepter qu'avec réserve les cas dans lesquels on signale la présence de gommes miliaires des méninges (Engelstedt, une obs. de Gros et Lancereaux).

Il est souvent difficile de reconnaître quel a été le point de départ d'une gomme qui occupe à la fois la substance corticale et les méninges. Les *productions syphilitiques intra-cérébrales*, sans relation avec les méninges, sont très-rares. Heubner n'en connaît que trois observations à peu près certaines (faits de Ludger Lallemand, Tungel, Zambaco, obs. 84). On pourrait sans doute en trouver d'autres. Hanot dit avoir vu une gomme située entre les deux noyaux du corps strié ; Aitken en mentionne une dans la couche optique ; Stenger en a trouvé deux dans le centre ovale.

On a vu plusieurs fois des gommes qui intéressaient la *protubérance*, si même elles ne s'y étaient pas développées (cas de Lancereaux, Stenger, Coyne et Lépine, 1878, G. Ballet, 1880). Les gommes du *cervelet* sont plus rares (faits de Ward, Wagner, H. Jackson, Gamel, Leven, 1864, Coyne et Peltier, 1871).

La *structure* des gommes cérébrales a été bien étudiée en France par Charcot et Gombault, Coyne et Lépine, Coyne et Peltier : elle se résume dans les termes suivants, que j'emprunte à Cornil : La gomme est caractérisée par deux zones, l'une périphérique, où se trouvent des tubes nerveux, du tissu réticulé, des cellules de la névroglie tuméfiées, parfois rameuses (cellules araignées), et une grande abondance de petites cellules, entre les éléments précédents et dans les gaînes lymphatiques périvasculaires ; l'autre centrale, dans laquelle les cellules de nouvelle formation, très-nombreuses, tassées les unes contre les autres et comprimant les vaisseaux, ont étouffé tous les éléments du tissu nerveux et sont elles-mêmes en voie d'atrophie granulo-graisseuse.

Le *diagnostic anatomique* des gommes cérébrales ou méningées est parfois difficile. Les psammomes ou sarcomes angiolithiques ont de grandes cellules plates et des grains de sable caractéristiques. Certains sarcomes névrogliques ont une analogie plus grande, mais se distinguent par leur tissu réticulé, leurs cellules uniformes, leur vascularisation plus riche et leurs petits vaisseaux à parois embryonnaires. Pour quelques gros tubercules, la ressemblance est grande. Cependant les tubercules forment en général des tumeur sphériques, régulières et mieux delimitées que les gommes, qui prennent souvent la forme des parties où elles se développent et qui intéressent les méninges ; la zone caséeuse constitue en général la plus grande partie du tubercule, elle est centrale et unique en général ; le tissu est sec et fendillé ou, souvent aussi, tout à fait diffluent. A l'examen histologique, le grand nombre des oblitérations vasculaires et des cellules géantes observées dans la zone caséeuse sont un argument de valeur en faveur de la tuberculose. Dans la gomme, la zone périphérique est très-développée, on reconnaît souvent plusieurs foyers

cohérents et plusieurs centres de caséification, enfin il est plus ordinaire de voir une zone de ramollissement cérébral au voisinage.

On connaît mal l'évolution tardive des inflammations scléro-gommeuses et les altérations qui succèdent à leurs transformations ultimes. Il est possible qu'on doive leur attribuer certaines dépressions cicatricielles, ou certains dépôts crayeux et caséeux, qui coïncident parfois avec des gommes de l'encéphale ou d'autres organes. Ces lésions, lorsqu'elles sont isolées, n'ont rien de caractéristique. Il en est de même des lacunes ou des kystes à contenu laiteux qui, s'ils relèvent quelquefois de la syphilis, ont vraisemblablement pour origine des ramollissements consécutifs à l'artérite.

Artérite. — Il faut rapprocher des gommes les lésions artérielles, qui jouent un très-grand rôle dans la syphilis cérébrale. J'ai dit déjà que dans la majorité des cas l'artérite syphilitique de Heubner paraît être une artérite chronique, provoquée par le développement de petites gommes, qui naissent dans le tissu conjonctif de la pie-mère, autour des artères cérébrales. Parmi les conséquences de l'artérite, la plus importante est le *ramollissement cérébral*, qui se présente le plus souvent sous la forme du ramollissement chronique ou ischémique et qui paraît avoir surtout son siége dans la zone de distribution de l'artère cérébrale moyenne. On le rencontre dans le noyau caudé ou le noyau lenticulaire, et beaucoup plus rarement dans la couche optique. L'altération des petits vaisseaux périphériques peut de même donner naissance à des foyers de ramollissement cortical, mais dans ces parties, où les artérioles forment un système de vaisseaux supplémentaires, les dangers sont beaucoup moindres que dans les noyaux ganglionnaires, où les artères sont terminales.

Les *lésions purement inflammatoires*, sans productions gommeuses, n'ont rien de caractéristique, et, pour être en droit de les attribuer à la syphilis, il faut trouver des preuves convaincantes dans les lésions associées et dans les données fournies par la clinique. Il est rare qu'elles puissent par elles-memes contribuer en quelque chose à confirmer un diagnostic resté douteux pendant la vie.

La *méningite scléreuse*, dit le professeur Fournier, est infiniment plus commune que la méningite scléro-gommeuse; « c'est même, ajoute-t-il, de beaucoup la plus commune entre toutes les lésions cérébrales syphilitiques. » La pachyméningite interne simple est, dit aussi Virchow, bien plus fréquente que l'inflammation gommeuse. Heubner, au contraire, croit que l'inflammation simple est relativement rare ; il pense que les plaques fibreuses et lardacées peuvent être les vestiges d'une inflammation scléro-gommeuse.

La *méningite aiguë* ou *subaiguë* (sans lésions osseuses) n'a pas été observée d'une façon certaine comme lésion primitive (fait douteux de G. Sommer, 1880) ; elle peut être consécutive et se rattacher, par exemple, à la présence d'une gomme (obs. de Gamel, 1875).

La *méningite chronique syphilitique* est le plus souvent, sinon toujours, partielle : sur une surface plus ou moins étendue, les méninges sont

épaisses, troubles, opalescentes ou blanchâtres. La lésion peut être limitée à l'une des méninges sous la forme de pachyméningite (une obs. de Mildner, par exemple), d'une arachnitis (obs. de Haidenhain) ou d'une inflammation de la pie-mère ; on a même décrit une épendymite ventriculaire (Owen Rees, 1872, Laschkiewitch, 1879).

La pie-mère est opalescente et faiblement épaissie ; les traînées inflammatoires se propagent le long des vaisseaux, au devant de la protubérance et le long des scissures de Sylvius, par exemple (fait de Brouardel). On l'a, plus rarement, trouvée épaisse et indurée, comme une membrane aponévrotique (Richet). Ziemssen signale aussi l'épaississement des méninges molles et, à propos d'un cas analogue, observé au 6e mois de la syphilis, Griesinger fait cette remarque : « Au point de vue anatomique, la méningite chronique n'avait rien de spécifique, mais je n'ai jamais trouvé à ce degré une consistance vraiment tendineuse et un épaississement coriace des membranes molles ».

La pie-mère adhère à la substance cérébrale, qui est parfois atrophiée (obs. de Huguenin, 1875) et, dans quelques cas, on retrouve la symphyse méningée ou méningo-cérébrale, circonscrite, et telle que je l'ai décrite plus haut. Une épaisse membrane, lardacée, comme aponévrotique, remplace alors le tissu rosé ou grisâtre des gommes (qui peut-être ont existé auparavant).

Les tractus fibreux de la méningite chronique enserrent et étranglent les vaisseaux et les nerfs intra-crâniens. L'oblitération de la carotide est signalée par Virchow (1847), Bristowe (1859) et Lancereaux ; dans d'autres observations, les artères oblitérées sont la sylvienne (Gildemeester et Hoyack), la carotide interne et la sylvienne (Böning, 1861), le tronc basilaire (Passavant). Les nerfs de la base sont étranglés de même et subissent la sclérose et l'atrophie (obs. de Richet, de Ziemssen, 1858) ; dans un cas de Lancereaux (1881), une masse fibreuse englobe les nerfs des 5e, 7e et 8e paires, et le ganglion de Gasser est atrophié.

Les lésions cérébrales qui sont ou paraissent être distinctes de l'inflammation gommeuse sont l'encéphalite et le ramollissement. Je ne reviendrai pas ici sur le ramollissement ischémique, malgré son extrême importance comme lésion principale ou associée ; il est la conséquence des lésions artérielles.

L'*encéphalite subaiguë* est mal connue (obs. Barthélemy, 1877). L'*encéphalite scléreuse* est caractérisée par la dureté du tissu cérébral, qui égale presque celle du tissu hépatique ; elle envahit des circonvolutions entières ou forme des noyaux, des plaques indurées, d'une teinte grise, ambrée ou rougeâtre. On en trouvera le type dans l'observation de Charcot et Gombault (1873). Il est probable, mais non encore démontré, que la sclérose est ici, comme dans d'autres organes, déterminée par le développement des nodules syphilitiques élémentaires et qu'elle se rattache étroitement ainsi au travail morbide qui conduit à la production des gommes caséeuses.

Les observations de *ramollissement inflammatoire*, recueillies pour la

plupart à une époque où l'étude des altérations vasculaires était trop négligée, et sans le contrôle de l'examen histologique, n'ont qu'une valeur douteuse. Heubner fait la critique de 20 observations, dans lesquelles le ramollissement avait pour siége la surface des hémisphères, les masses ganglionnaires, le cervelet, et dans 3 cas même toute la substance cérébrale. Ces derniers faits sont très-discutables; dans les autres, il est possible qu'on ait méconnu des productions gommeuses, quand il y avait adhérence partielle des méninges (Steenberg, Zambaco), ou bien l'intégrité des artères n'est pas démontrée (excepté dans un fait de Ljunggren, où il s'agit plutôt d'une hémorrhagie que d'un ramollissement rouge). La conclusion de Heubner est la suivante : « Les observations que l'on possède actuellement ne permettent pas d'affirmer l'existence d'inflammations intra-crâniennes simples qui ne soient ni produites, ni accompagnées par une néoformation gommeuse. Il faut regarder la question comme pendante et tout nouveau fait de ce genre doit être l'objet d'un examen très-attentif. »

Dans la syphilis, comme dans la tuberculose, il est souvent difficile de distinguer nettement deux espèces d'altérations anatomiques, les unes spéciales, et paraissant relever directement de l'action du principe infectieux, les autres consécutives et d'ordre vulgaire; il est cependant certain que ces deux espèces de lésions sont presque constamment associées et que les secondes prennent souvent une importance prépondérante par rapport aux premières. Ces réflexions générales trouvent leur application dans l'étude anatomique des encéphalopathies. « On meurt rarement, pour ne pas dire jamais, de la syphilis cérébrale, écrit le professeur Fournier, par le fait de lésions syphilitiques proprement dites, exclusivement syphilitiques, tandis qu'on meurt habituellement, presque toujours (alors que la maladie est conduite à ce dénouement fatal), par le fait de lésions vulgaires, consécutives à des lésions spécifiques. »

Encéphalopathies sans altérations anatomiques reconnues. — Il reste une dernière catégorie de faits, dans lesquels on a trouvé le cerveau normal ou seulement hyperémié, œdémateux, ce qui n'a aucune signification précise. Dans un cas de Kussmaul (1861), il est dit que l'intégrité de l'organe a été vérifiée à l'examen microscopique. Il faut ici encore attendre de nouvelles observations pour porter un jugement. Il est intéressant de noter avec Heubner que cette absence de lésions se rapporte à des maladies dont les symptômes rappelaient à certains égards la paralysie progressive des aliénés, avec quelques anomalies dans l'évolution, qui a été très-rapide (de 2 à 8 mois, dans une série de 6 cas où les désordres cérébraux ont été précoces), ou au contraire très-lente (5, 12 et 20 ans).

Symptômes. — Si l'on considère combien sont variées les lésions que l'on rencontre à l'examen cadavérique, si l'on se rappelle qu'elles intéressent souvent, à la fois, les méninges, la substance cérébrale elle-même et les artères de l'encéphale, que, le plus souvent circonscrites en un point donné, elles sont quelquefois aussi multiples et disséminées, on

ne peut être surpris des variations extrêmes que présente l'appareil symptomatique.

Les éléments morbides dont il se compose n'ont rien de spécial. L'agent infectieux agit comme cause spécifique d'irritation, mais les phénomènes de réaction qu'il provoque n'ont pas de caractère propre : l'inflammation, les troubles de circulation, le désordre des actes nutritifs, allant jusqu'à la nécrobiose, se traduisent par un ensemble de symptômes communs à beaucoup d'autres maladies de l'encéphale. Il faut passer en revue toute la séméiotique cérébrale quand on fait l'analyse des symptômes observés dans la syphilis du cerveau. On peut cependant déjà conclure de l'observation des faits anatomiques à la prédominance de certains éléments morbides. La localisation habituelle des lésions rend compte de la fréquence des phénomènes de foyer; aux localisations diverses correspondent des groupes de symptômes déterminés, nettement définis quand il n'y a qu'un foyer bien délimité, complexes lorsqu'il y a plusieurs centres de lésions et surtout quand interviennent des altérations consécutives. L'irritation des méninges, dont les traces se voient dans la plupart des autopsies, explique sans doute l'importance de la céphalée; l'irritation des couches corticales de la zone motrice, souvent intéressées, est en rapport avec les accidents de l'épilepsie jacksonienne et l'hémiplégie convulsive; aux troubles de l'irrigation sanguine répondent les symptômes mobiles qu'on réunit sous le nom de phénomènes congestifs, et, quand l'afflux sanguin devient insuffisant ou se trouve interrompu, les accidents de l'ischémie cérébrale, l'hémiplégie ou les monoplégies et l'aphasie; aux productions morbides de la base se rattachent les paralysies des nerfs oculo-moteurs et les symptômes divers auxquels donnent lieu les tumeurs de cette région. Enfin, à une période plus avancée du mal, la déchéance intellectuelle, et parfois la démence, se montrent comme le terme fatal de toutes les encéphalopathies progressives.

En abordant l'étude clinique de la syphilis du cerveau, on peut regarder comme bien établies les propositions suivantes : 1° les maladies cérébrales d'origine syphilitique ne répondent pas à un type clinique uniforme; 2° elles ont, dans leur expression symptomatique, plus d'affinités avec les maladies à foyer localisé qu'avec celles qui ont des lésions diffuses; 3° les éléments morbides dont elles se composent n'ont rien de caractéristique par eux-mêmes, mais ils peuvent devenir, par quelque particularité, par leur mode de succession ou d'association entre eux, des indices précieux pour le diagnostic.

C'est au début de la maladie surtout qu'il est intéressant de savoir bien reconnaître la valeur de certains symptômes d'apparence banale. Le professeur Fournier a groupé les accidents initiaux de la syphilis cérébrale en un petit nombre de formes morbides, « qui représentent, dit-il, des types génériques », ce sont les formes céphalalgique, congestive, convulsive ou épileptique, aphasique, mentale, paralytique.

Ces divisions sont excellentes pour l'étude analytique des symptômes,

mais peut-être ne correspondent-elles pas toujours à ces modalités cliniques qu'en nosographie on a coutume d'appeler les formes, ou manières d'être, d'une maladie. La syphilis du cerveau n'est pas une maladie, à vrai dire, mais elle comprend tout un groupe de maladies qui ont une étiologie commune. Les formes symptomatiques, simples au début, tendent à se combiner plus tard en des types complexes, ou à se succéder l'une à l'autre, de sorte que certains malades peuvent en présenter tour à tour la série presque entière.

Une classification qui repose sur la notion des symptômes prédominants n'est, on le comprend, qu'une classification d'attente, et tous les efforts des pathologistes doivent tendre à grouper les faits d'après la nature des lésions anatomiques; on verra combien nos connaissances sont encore incertaines sur ce point.

J'aborde maintenant l'analyse des symptômes, et ce que j'en vais dire est emprunté surtout aux remarquables leçons du professeur Fournier.

Céphalalgie. — La douleur de tête marque le début de la syphilis cérébrale dans les deux tiers des cas environ. C'est une souffrance profonde, et l'on pourrait, à bon droit, lui donner le nom d'encéphalalgie. Variable dans sa forme, elle est tantôt gravative, accablante, tantôt constrictive ou pulsative et donnant une sensation d'étau ou de martellement. Diffuse, chez quelques-uns, et étendue à toute une région du crâne (surtout aux régions frontale ou fronto-pariétale), elle est, chez d'autres, fixe et térébrante. La céphalée de la syphilis cérébrale a, non pas toujours, mais très-fréquemment, pour caractères spéciaux : une intensité excessive, une tendance aux paroxysmes nocturnes, une extrême ténacité.

La douleur est toujours assez forte pour troubler gravement la vie des malades, qui sont incapables de travailler et perdent souvent le sommeil et l'appétit. Elle est parfois violente, excessive; c'est une torture à rendre fou, qui arrache des cris aux plus courageux, et provoque, chez quelques-uns, le délire ou tranquille ou furieux, avec violence et tentatives de suicide. L'exacerbation nocturne des douleurs est un signe de valeur, mais un signe inconstant. La céphalée est tenace; elle dure parfois durant des mois entiers, presque sans rémissions, quand elle n'est pas traitée, et, lorsqu'elle a disparu, elle est sujette à des récidives, qui se reproduisent sous forme de longues crises.

Un mal de tête présentant les caractères que je viens d'indiquer « est un symptôme qui atteste presque infailliblement la vérole, ou qui pour le moins doit toujours en éveiller le soupçon ». Ce n'est pas un symptôme constant, et dans le cas de lésions intra-cérébrales en particulier la céphalée fait habituellement défaut. Elle est surtout importante parce qu'elle précède souvent de fort longtemps l'explosion d'accidents plus menaçants et qu'au temps où elle est le seul phénomène morbide le médecin qui sait en reconnaître la signification est à peu près assuré d'obtenir la guérison.

Phénomènes congestifs ou ischémiques. — Il est très-commun d'observer quelques-uns de ces accidents vulgaires, qui sont les pro-

dromes prochains ou éloignés de tant de maladies cérébrales et qu'on réunit sous le nom de phénomènes congestifs ou ischémiques. Ils sont tantôt fugaces et mobiles : ce sont des étourdissements, des vertiges, des éblouissements, des bluettes ou des bruits d'oreilles, une hésitation momentanée de la parole, un trouble de l'équilibre, une obnuibilation de l'intelligence de très-courte durée; tantôt ils sont presque incessants : c'est alors un état de malaise cérébral perpétuel; c'est, à des degrés divers et sous des formes variées, le vertige en permanence. A ces désordres se joignent presque constamment des troubles sensoriels (et je n'ai pas besoin de dire combien il est nécessaire de procéder à un examen ophthalmoscopique), ou, beaucoup plus rarement, des troubles de la sensibilité périphérique (fourmillements, engourdissements, douleurs vagues, qui paraissent être d'origine cérébrale). La motilité est également compromise, mais non pas en général d'une manière grave; les malades éprouvent un sentiment pénible de faiblesse ou bien ils ont des défaillances musculaires soudaines et ne durant qu'un instant; leurs mouvements n'ont plus la précision accoutumée, ce qui est quelquefois rendu très-manifeste par un changement dans l'écriture. Enfin l'intelligence elle-même est atteinte : le travail exige plus d'effort et cause plus de fatigue, les conceptions sont moins vives. A ces phénomènes divers il faut joindre souvent l'inertie intestinale, une certaine paresse de vessie, la diminution de la puissance virile.

Rien de tout cela n'est caractéristique : ce sont mille désordres qui annoncent un état cérébral grave, mais qui se peuvent rencontrer dans des circonstances diverses, dans l'athéromasie des artères encéphaliques, par exemple. La céphalée a souvent des caractères qui font de suite songer à la syphilis, les phénomènes dits congestifs ne présentent jamais rien de semblable.

On peut attribuer peut-être aussi à un trouble passager de la circulation cérébrale certaines paralysies partielles, incomplètes, fugaces, que Fournier décrit heureusement sous le nom de paralysies avortées. Elles affectent un des nerfs moteurs oculaires (3ᵉ ou 6ᵉ paire), une moitié de la face, la langue, un membre (on a dit même quelques doigts, un seul doigt : Broadbent, 1874). Ces accidents marquent un degré plus élevé du désordre cérébral, qu'on désigne sous le nom peu précis d'état congestif. Il en est de même de l'ictus cérébral, accompagné ou non de perte de connaissance. Tantôt la résolution musculaire est le fait principal, et l'intelligence, un instant obscurcie, ne l'est cependant pas assez pour que le malade ne conserve le souvenir précis de la crise. Tantôt le sujet tombe frappé d'apoplexie, puis il revient à lui plus ou moins vite; mais il est quelque temps étonné, et n'a nul souvenir des circonstances de l'attaque.

Ces accidents ont souvent des récidives et sont presque toujours le prélude de crises nouvelles et plus graves, qui s'accompagnent de paralysie durable.

État comateux. — L'ictus apoplectique ne se produit en général

qu'après une période de prodromes d'assez longue durée. Dans quelques cas rares, il peut survenir de bonne heure, et presque d'emblée. C'est là une des manifestations les plus menaçantes de la syphilis cérébrale, une forme vraiment maligne ou pernicieuse, dit Fournier. Le malade tombe graduellement, ou parfois d'une façon sidérante (thèse de Mercier, 1875), dans un état comateux, qui se prolonge pendant plusieurs jours, sans modifications notables, et se termine par la mort ou cesse de la manière la plus remarquable, sous l'influence du traitement antisyphilitique (dans une observation de Trousseau et Lasègue, par exemple). A une période plus avancée de la syphilis cérébrale, on voit quelquefois survenir un état de coma ou de stupeur avec somnolence, qui rappelle les formes graves de l'ivresse (*rauschartiger Zustand*) ; c'est un élément morbide d'importance considérable dans l'évolution de certaines encéphalopathies syphilitiques et ce peut être, suivant Zeissl et Heubner, un signe de grande valeur au point de vue du diagnostic.

Convulsions ; épilepsie syphilitique. — Lorsqu'une attaque d'épilepsie éclate, pour la première fois, chez un adulte, il y a de grandes chances (8 ou 9 chances sur 10, au dire de Fournier) pour que la syphilis soit en cause. Les anciens syphiligraphes ne l'ignoraient pas et ils avaient noté le caractère insolite d'une épilepsie qui se manifeste aussi tardivement (quam tamen, licet jam annum quadragesimum suæ vitæ ageret, nunquam antea expertus fuerat, dit Vidus Vidius).

Les accidents convulsifs ou épileptiformes de la syphilis cérébrale se produisent sous deux formes bien distinctes : celle de l'*épilepsie vulgaire*, celle de l'*épilepsie partielle* ou *épilepsie Jacksonienne*. Dans la première, les attaques sont semblables à celles du mal comitial, avec ses deux modes, le grand mal et le petit mal. Les crises du petit mal peuvent se montrer seules, au début surtout ; plus tard, elles sont presque constamment associées aux grandes attaques. Les caractères mêmes de la crise convulsive ne peuvent fournir aucune indication diagnostique : tout au plus peut-on dire que le cri initial manque fréquemment dans les attaques épileptiformes de la syphilis cérébrale, et que les paralysies transitoires, consécutives, sont relativement fréquentes.

Le second type est l'*épilepsie partielle et consciente*, qui, depuis les récentes études poursuivies de toutes parts sur les localisations cérébrales, a pris une si grande importance, c'est celle qu'ont décrite en maîtres Hughlings Jackson et Charcot. Elle est, dans la syphilis cérébrale, ce qu'elle est dans toute autre encéphalopathie ; elle n'emprunte presque rien à la nature des lésions et dépend surtout de leur siége, dans la zone motrice, aux régions fronto-pariétales de l'écorce. Je ne puis la décrire ici avec détails : les convulsions précédées parfois d'une aura douloureuse, qui vient souvent de l'une des extrémités, se succèdent sous la forme de secousses rhythmiques, qui agitent un membre (et beaucoup plus souvent le supérieur que l'inférieur) ou une moitié du corps. Il n'est pas rare qu'elles soient, pendant quelques instants, exactement limitées à un membre, et qu'elles s'étendent ensuite à la moitié du corps ou se

généralisent même au corps entier. Cependant le malade, plein d'anxiété, reste maître de lui et assiste à la crise, dont il peut faire ensuite un récit fidèle; quelquefois l'intelligence semble frappée de stupeur, mais la conscience n'est pas abolie et la mémoire reste présente; il est rare que les facultés cérébrales soient tout à fait confuses. La crise dure quelques secondes, puis tout rentre dans l'ordre. Toutefois, cette terminaison favorable est loin d'être constante : l'attaque laisse parfois, après elle, une paralysie incomplète et temporaire des parties qui en ont été le siége, une monoplégie ou une hémiplégie (*hémiplégie convulsive* de Todd).

Les crises successives se ressemblent en général, du moins siégent-elles ou débutent-elles dans le même côté du corps, mais ces convulsions peuvent se circonscrire ou s'étendre plus ou moins. Elles ne surviennent d'abord qu'à de longs intervalles, puis elles tendent à se rapprocher; on les a vues se succéder presque sans interruption, comme dans l'état de mal (une observation de Gamel).

Les attaques épileptiformes ont, parmi les symptômes de l'encéphalopathie, une importance variable. Elles peuvent être, pendant quelque temps, le seul phénomène morbide, ou prédominer à ce point qu'elles caractérisent véritablement une forme clinique. Elles apparaissent soit au début même du mal, soit, et plus souvent, après une période de prodromes, soit comme phénomène ultime.

Les accidents auxquels elles sont le plus souvent associées sont les crises du petit mal (vertige, absence, défaillance); il est beaucoup plus rare d'observer des crises violentes de douleurs (Buzzard), que l'on peut comparer aux névralgies épileptiformes de Trousseau, ou des accès de délire épileptique, avec impulsions inconscientes. Dans l'immense majorité des cas, il survient des désordres cérébraux divers, de sorte que le malade ne peut être confondu avec un épileptique vulgaire; la paralysie et la déchéance intellectuelle manquent rarement de se produire, quand le mal se prolonge et qu'il n'est pas traité.

Les phénomènes convulsifs sont très-rares dans les encéphalopathies précoces. Mauriac n'en a vu aucun exemple, et dans les 55 observations qu'il a réunies les convulsions ou les attaques épileptiformes ne sont signalées que 9 fois.

Le professeur Fournier (1880) dit avoir observé une douzaine de cas d'*épilepsie syphilitique secondaire*, sous la forme de l'accès comitial ou des grandes attaques de l'hystéro-épilepsie. Ces accidents, qui commencent avec la période infectieuse et cessent, sans retour, avec elle, semblent être de nature névrosique : ils n'ont guère été signalés que chez des femmes, et ils rentrent sans doute dans la série des désordres nerveux, que met en jeu la syphilis secondaire, mais qui n'ont sans doute avec elle qu'un rapport indirect. Ce qui ne peut être contesté, c'est l'heureuse influence du traitement antisyphilitique, qui fait vite cesser le retour des attaques.

L'*aphasie*, dont les rapports avec l'encéphalopathie syphilitique ont été bien étudiés par B. Tarnowsky (1870), est un symptôme de

localisation et n'a guère d'autre signification par elle-même. Elle est loin d'être rare et, s'il faut en croire Drysdale (1878), la syphilis serait, après l'embolie de l'artère sylvienne, la cause la plus commune de l'aphasie. Elle est le plus souvent précédée par d'autres accidents (céphalée, phénomènes congestifs ou ischémiques) et elle est ordinairement associée à l'hémiplégie droite, souvent incomplète. Elle n'a parfois qu'une courte durée, mais peut se répéter à plusieurs reprises (douze fois, dans une observation d'Althaus, 1872; six fois en deux mois, dans un cas de Buzzard); elle est, chez quelque sujets, intermittente ou variable d'un moment à l'autre, de même que l'hémiplégie qui l'accompagne, reproduisant ainsi les oscillations bien connues dans le ramollissement cérébral ischémique. Chez un malade de Mauriac (1877), l'hémiplégie droite, avec aphasie, se reproduisit chaque jour, cinq à six fois, pendant tout un mois. On comprend que l'on puisse rencontrer d'autres associations syptomatiques (paralysies oculo-motrices, attaques épileptiformes, glossoplégie, débilité intellectuelle).

Paralysies. — Les paralysies jouent un grand rôle dans la syphilis cérébrale; elles sont le terme commun auquel arrivent la plupart des cas d'encéphalopathie. L'*hémiplégie* surtout est fréquente. On l'observe dès les premiers temps de l'infection et elle paraît être alors sous la dépendance des lésions vasculaires, que l'on sait être souvent précoces. Sur 35 observations d'accidents cérébraux survenus de la première à la troisième année de la vérole, Mauriac compte 12 cas d'hémiplégie. A. Fournier disait, en 1873, avoir observé 6 fois cet accident, entre le 6e et le 19e mois. Le plus souvent, l'hémiplégie est tardive et s'observe entre la 3e et la 18e année, et surtout de la 6e à la 10e année qui suit le chancre.

Elle est, chez un certain nombre de malades, l'élément morbide prédominant, et constitue ainsi une véritable forme pathologique, mais il n'est pas rare qu'elle ait seulement la valeur d'un symptôme associé, dans un ensemble complexe, et quelquefois elle survient seulement comme accident ultime.

On peut dire de l'hémiplégie des syphilitiques ce que j'ai dit déjà, dans un sens très-général, des autres désordres cérébraux, elle relève essentiellement de deux ordres de lésions : les néoplasies scléro-gommeuses, qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence du traitement, sans avoir désorganisé le tissu cérébral, et des lésions communes, d'ordre secondaire, souvent destructives, parmi lesquelles le ramollissement ischémique a le plus grand rôle. Elle n'emprunte aucun caractère propre à sa cause spécifique, mais elle est surtout en rapport avec le degré, le siége et le mode d'évolution des altérations intra-crâniennes. On peut trouver toutefois, dans l'étude du symptôme en lui-même et dans les caractères de l'attaque, dans les accidents associés et dans quelques autres considérations, des éléments importants du diagnostic.

L'hémiplégie de syphilitiques est souvent précédée de *prodromes*,

surtout de *céphalée* à recrudescences nocturnes, violente, tenace et incurable par tout autre moyen que le traitement dit spécifique. Les symptômes congestifs ou ischémiques ont beaucoup moins de valeur séméiotique; les paralysies fugaces et partielles ont au contraire une signification importante, il en est de même des accès épileptiformes et surtout de l'épilepsie jacksonienne.

Les principaux *caractères de l'attaque* sont les suivants. Elle est très-rarement soudaine et apoplectiforme; le plus souvent elle est graduelle et progressive, c'est-à-dire que la paralysie d'abord très-incomplète fait peu à peu des progrès sur place, ou extensive, c'est-à-dire qu'elle envahit des parties d'abord respectées; elle reste souvent incomplète, ou partielle.

Les troubles de la sensibilité n'ont rien de spécial, la sensibilité cutanée est le plus souvent conservée ou seulement émoussée.

L'état de l'intelligence ne fournit aucune indication de valeur : quelquefois indemne, elle est souvent compromise, mais non abolie, et, chez quelques sujets, la déchéance psychique irremédiable commence avec l'attaque hémiplégique. Jackson reconnaît trois espèces d'hémiplégie, dont la pathogénie est différente. La première se produit en général d'une manière lente; elle dépend d'une compression exercée par une tumeur gommeuse développée dans les conducteurs nerveux. La seconde est causée par un ramollissement et est en rapport avec l'infiltration gommeuse des parois d'une artère. La troisième est l'hémiplégie convulsive; elle est souvent transitoire et correspond à la période d'épuisement qui succède à une attaque convulsive ; elle est en rapport avec une lésion à décharge. Divers troubles associés à la paralysie ont une importante signification : d'une manière générale, l'hémiplégie de la syphilis cérébrale est *moins pure*, comme type paralytique, que la plupart des hémiplégies vulgaires (Fournier). Elle est en effet combinée, dans un bon nombre de cas (20 ou 30 fois sur 100), avec d'autres paralysies. Au premier rang sont les *paralysies oculo-motrices,* du même côté que l'hémiplégie, ou du côté opposé, ou plus rarement des deux côtés à la fois; la paralysie du moteur oculaire commun, soit totale, soit partielle, sous forme de ptosis, de mydriase, est la plus commune. On peut rencontrer aussi une monoplégie, une hémiplégie incomplète du côté opposé. L'*hémiplégie alterne* n'a de valeur que comme indice de localisation (obs. de Foville et Siredey, 1859). Dans d'autres circonstances, ce sont des phénomènes d'origine médullaire ou bulbaire qui viennent se joindre à l'hémiplégie. Aussi a-t-on pu dire : « Des symptômes nerveux associés au hasard, ou se succédant au hasard, constituent une forte présomption en faveur de la syphilis (H. Jackson) », et cette proposition générale s'applique en particulier aux paralysies.

On a signalé, chez quelques sujets, la reproduction fréquente de petites attaques de très-courte durée, tout à fait comparables aux crises d'aphasie intermittente (15 attaques en deux mois, chez un malade de Fournier, 12 en quelques mois, dans une observation de C. Pellizari).

Cette marche insolite des accidents ne peut que donner l'éveil, elle n'est pas un signe certain de syphilis.

Une considération de la plus grande valeur se tire de l'âge du sujet; l'hémiplégie de la syphilis cérébrale survient le plus souvent à un âge peu avancé : sur 60 observations personnelles de Fournier, il y en a eu 26 dans lesquelles la paralysie s'est produite de 21 à 30 ans, et dans 25 cas elle est survenue entre 31 et 40 ans. De là cette conclusion : « Réserve faite pour les cas de traumatisme, une hémiplégie qui est survenue chez un sujet de 20 à 45 ans et qui ne trouve sa raison d'être ni dans une maladie de Bright, ni dans une embolie par lésion des valvules cardiaques, est, dix-neuf fois sur vingt, le résultat de la syphilis » (Buzzard).

Monoplégies. — L'hémiplégie n'est pas la seule manifestation paralytique de la syphilis. Il n'est pas très-rare d'observer des paralysies limitées à un membre, et surtout à l'un des membres supérieurs, avec ou sans paralysie faciale concomitante. Ces monoplégies sont très-rarement permanentes (une seule obs. de Fournier, qui cite aussi un fait de E. Besnier); elles durent peu en général; elles marquent parfois le début d'une hémiplégie, qui se complète ensuite, ou elles sont le reliquat d'une hémiplégie à son déclin.

Les *paralysies oculaires* tiennent une très-grande place dans la séméiotique de la syphilis cérébrale. Je les ai déjà mentionnées plusieurs fois : associées à quelque autre désordre encéphalique, elles éveillent de suite la pensée de la vérole; « elles en sont comme la signature », disait Ricord. Au premier rang est la paralysie de la troisième paire, complète ou dissociée (ptosis, ptosis et paralysie du droit supérieur, strabisme externe, mydriase); la paralysie de la sixième paire est plus rare, celle du pathétique est exceptionnelle. On voit quelquefois coexister deux et même trois paralysies oculaires qui affectent un seul œil ou les deux yeux (paralysies homonymes et antagonistes).

Il est rare que ces paralysies se produisent d'une manière soudaine, elles restent parfois incomplètes et, en l'absence de troubles fonctionnels sérieux, elles peuvent être alors tout à fait méconnues des malades : c'est au médecin qu'il appartient de les découvrir et d'en saisir le sens (Voy. OCULO-MOTEUR (Nerf), par Panas, t. XXIV, p. 245).

L'*hémiplégie faciale* a, le plus souvent, les caractères d'une paralysie de cause centrale; elle respecte l'orbiculaire des paupières ; elle est souvent incomplète et éphémère.

La paralysie de l'*hypoglosse* coïncide, on le sait, quelquefois, avec l'aphasie; elle est, très-rarement, le seul phénomène paralytique qui succède à un ictus cérébral.

L'*anesthésie faciale* a été quelquefois observée à la suite de violentes névralgies de la cinquième paire; dans un cas de Moxon (1871), tout le trijumeau était paralysé (anesthésie faciale et paralysie des muscles masticateurs).

Troubles visuels. — Les troubles de la vue sont très-communs dans

les encéphalopathies syphilitiques, mais non pas en général comme accidents de début. Je ne fais que rappeler les troubles de l'accommodation, la diplopie, le vertige, qui peuvent être les symptômes d'une paralysie oculaire. L'*amblyopie*, presque toujours bilatérale et graduellement croissante, a une intensité variable. L'amaurose et la cécité complète sont rares et sont presque toujours des accidents tardifs.

Sans grande valeur par elle-même, l'amblyopie emprunte une signification importante aux accidents associés. On sait que la réunion de ces quatre symptômes : attaques épileptiformes, crises de vomissements, céphalée et troubles oculaires, indique presque certainement la présence d'une tumeur à la base de l'encéphale; la syphilis est au premier rang, entre toutes les causes des productions morbides de cette région.

La *névrite optique* (papille étranglée), de même que l'amblyopie, a une signification très générale : elle indique une lésion intra-crânienne grave, sans rien faire connaître sur sa nature. Il faut se souvenir que la névrite optique double n'entraîne pas nécessairement un trouble notable de la vue. Ce doit être une règle absolue d'examiner à l'ophthalmoscope tout malade qui présente quelques symptômes cérébraux, alors même que la vision paraît être parfaite. Je n'ai pas à indiquer ici les caractères de la névrite descendante et de l'atrophie papillaire qui lui succède (*Voy.* RÉTINE, t. XXXI, p. 465). L'association d'une semblable altération du fond de l'œil avec des crises d'épilepsie unilatérale doit faire considérer comme probable l'influence de la syphilis.

Je ne fais que mentionner la *paralysie du nerf auditif;* la cophose, toujours unilatérale, quand elle est précoce, a peu de valeur au point de vue du diagnostic; c'est, en général, dans une encéphalopathie syphilitique confirmée, un signe de fâcheux présage.

Les troubles d'innervation du *pneumogastrique* (crises de vomissement, hoquet) sont tout à fait exceptionnels et d'une interprétation contestable.

Troubles psychiques. — Les désordres de l'intelligence ne font presque jamais défaut dans les encéphalopathies de longue durée. Ce sont, dans la plupart des cas, des symptômes de déchéance intellectuelle, qui viennent tardivement se joindre à d'autres accidents cérébraux, ou restent comme le vestige durable des crises passées.

Des troubles psychiques graves, présentant le même caractère de dépression et la même lenteur d'évolution, se montrent parfois de bonne heure. Le caractère et l'humeur se modifient; les sentiments affectifs perdent leur vivacité en même temps que l'aptitude au travail diminue, que le jugement est moins correct et que les conceptions sont plus lentes. Quelques malades ont conscience de ce changement; d'autres tombent dans la torpeur et l'indifférence et méconnaissent leur état. La mémoire est souvent troublée et l'est parfois d'une façon grossière. Enfin, le désordre intellectuel peut aller jusqu'au délire, qui, le plus souvent, est général et incohérent, et quelquefois est tout à fait absurde. Il est rare d'observer un délire partiel et systématique, cependant les idées de

persécution ou une disposition lypémaniaque prédominent chez quelques sujets.

On peut voir les troubles psychiques éclater sous une forme plus aiguë : ils consistent alors surtout en phénomènes d'excitation cérébrale, depuis une exaltation inaccoutumée jusqu'à l'agitation désordonnée de la manie aiguë. Ces accidents ont été réunis sous le nom, souvent contesté, de *folie syphilitique*. Je mentionnerai seulement parmi ceux qui en ont fait une étude spéciale : Hildenbrand (1859), Griesinger (1863), F. Dreer (1869), Coffin, Foville (*Voy.* t. XVI. p. 19), Erlenmeyer (1876), Drysdale (1880).

Le trouble mental coïncide très-fréquemment avec quelques symptômes d'une maladie cérébrale à lésions définies (céphalée, paralysie oculaire, ictus congestif, hémiplégie, etc.), et parfois il représente un épisode distinct dans le cours de l'encéphalopathie. Il est exceptionnel que les désordres psychiques restent tout à fait isolés, sous la forme d'un accès d'aliénation mentale (psychoses syphilitiques primitives de quelques auteurs). On a cité des exemples de manie et de délire général ou partiel. Fournier emprunte à Rayer une observation très remarquable de folie, dont la relation avec la syphilis ne paraît pas douteuse et qui ne s'est accompagnée d'aucun autre accident cérébral ; dans un cas de Batty Tuke (1874), les hallucinations sont le symptôme prédominant; Grainger Stewart (1870) cite un exemple de délire lypémaniaque. Hutchinson raconte qu'on apporta à l'hôpital un homme, jeune encore, qui, dans un accès de délire, avait essayé de se couper la gorge ; une affection des os du nez fit adopter un traitement antisyphilitique : le malade guérit rapidement et confirma, par son récit, le diagnostic de syphilis. Erlenmeyer mentionne un cas de nymphomanie et Murri parle d'état cataleptique.

Lorsque le mal n'est pas bien soigné ou lorsqu'il est réfractaire à la médication, les accidents aigus font place, après un temps assez court quelquefois à la démence.

C'est une question fort discutée de savoir si la syphilis peut donner origine à la *paralysie générale des aliénés*. Quelques auteurs n'ont pas hésité à faire de la vérole l'unique cause (Essmarck et Jessen, 1857) ou la cause principale de la périencéphalite diffuse. Sur 100 paralytiques généraux, dit Mendel (1879), 76 sont d'anciens syphilitiques, tandis que parmi les aliénés de toute sorte on en trouve seulement 18 pour °/₀ qui ont des antécédents spécifiques.

Il est certain que l'on peut observer, chez des syphilitiques, tout l'ensemble des symptômes, et trouver, à l'autopsie, les lésions caractéristiques de la paralysie générale ; ces faits sont rares et peuvent être attribués à de simples coïncidences (Magnan) ; on peut admettre aussi que la vérole agit, chez des sujets prédisposés peut-être par l'hérédité, à titre de condition débilitante et perturbatrice (Heubner, Christian, 1880).

Dans certaines observations, les symptômes simulent assez bien ceux de la paralysie générale pour que l'erreur ait été presque inévitable pen-

dant la vie, bien qu'il s'agît en réalité de lésions d'un autre ordre, d'une encéphalite gommeuse, par exemple, comme dans un fait de Foville (1879). C'est à des cas de ce genre qu'il faut rapporter peut-être certains exemples de guérison de paralysie générale, observés chez des syphilitiques, comme les faits qu'ont rapportés Leidesdorf (1865) et F. Dreer (1869). Les mêmes difficultés de diagnostic peuvent se présenter dans des cas où la syphilis n'est pas en cause (cancer du cervelet, dans une observation d'Aubanel et Sauze, 1858 ; sarcome cérébral, dans un fait cité par Burlureau, 1874).

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que les encéphalopathies syphilitiques qui ont le plus de ressemblance avec la périencéphalite diffuse en diffèrent cependant à quelques égards.

Coffin pense que la folie paralytique d'origine spécifique est propre aux sujets jeunes, de 25 à 35 ans. Drysdale (1880) insiste sur la valeur des indications fournies par l'âge, le sexe, et les effets du traitement. L'absence du délire ambitieux, qui a été signalée par Marcé (1862) et par d'autres auteurs, ne paraît pas avoir une signification bien certaine et l'existence de ce symptôme est nettement indiquée dans certaines observations (Fournier, Dreer) ; on ne peut se fier non plus aux caractères du tremblement fibrillaire des lèvres et de la langue, qui est, dit-on, mal accusé chez les syphilitiques (J. Mickle, 1877). L'association d'accidents cérébraux, étrangers à la symptomatologie de la paralysie générale, a beaucoup plus de valeur (obs. de Heubner, Quinquaud, Foville). Il faut remarquer toutefois que les paralysies oculaires ne fournissent pas un élément assuré pour le diagnostic, car on les rencontre dans la folie paralytique commune (Falret, 1864, Magnan, 1877).

Le professeur Fournier pense que ce qu'on appelle la paralysie générale syphilitique est une encéphalopathie spéciale pour laquelle il propose le nom de « *pseudo-paralysie générale* ». Les différences s'accusent parfois dès le début : chez les syphilitiques, il y a souvent des paralysies ou des convulsions, qui semblent indiquer une lésion localisée ; la marche de la maladie n'est pas moins différente ; elle se compose en général, dans l'encéphalopathie spécifique, d'une série d'accidents successifs, plutôt qu'elle ne se développe lentement, en progressant d'une façon régulière ; l'état général est beaucoup plus profondément altéré dès le début, chez la plupart des syphilitiques. Les heureux effets du traitement antysiphilitique ont été plusieurs fois observés.

La durée de la maladie est quelquefois très-courte et la mort arrive en quelques mois, ce qui ne s'observe pas dans la folie paralytique ; chez d'autres sujets, au contraire, elle se prolonge pendant d'assez longues années (Heubner).

On ne saurait confondre, ni-même comparer avec les psychoses syphilitiques, un trouble mental dont la vérole n'est que l'occasion ou le prétexte, chez des sujets certainement prédisposés. Je ne fais donc que mentionner ici la *syphiliphobie* et l'*hydrargyrophobie*, qui sont deux manières d'être ou deux expressions de l'hypochondrie commune.

Symptômes bulbaires ou médullaires. — Je n'en ai pas fini avec la

série des accidents qu'on peut rencontrer dans les encéphalopathies syphilitiques ; aux symptômes cérébraux proprement dits sont fréquemment associés des symptômes d'origine bulbaire, cérébelleuse ou myélique. Quelques observations font mention de troubles de la déglutition, de vomissements répétés, de désordres cardiaques ou de phénomènes de dépression cardio-vasculaire. Le syndrome caractéristique de la *paralysie labio-glosso-laryngée* a été plusieurs fois observé chez des syphilitiques ; l'influence de la syphilis est possible, mais non démontrée, dans un fait de Duchenne, dans une observation de Hammond, de Mauriac ; on peut citer encore les faits de Cheadle et Silver, de G. Ballet, cité par Chauvet (1880), de Fournier. Ces accidents sont associés le plus souvent avec d'autres symptômes cérébraux ou myéliques, dans une obs. de du Cazal (1880), par exemple.

La *polydipsie* et la *polyurie* ont été observées par Bouchard (endocrânite syphilitique), Perroud, 1869 (tumeur du quatrième ventricule). Le *diabète sucré* s'est montré temporairement chez un malade de Leudet. D'autres observations ont été publiées par Jaksch (1865), Düb (*Voy.* t. XI, p. 297), Mosler (1873), Servantie, qui étudie dans sa thèse (1876) les rapports du diabète et de la syphilis. Les deux maladies peuvent coexister, bien qu'étrangères l'une à l'autre ; dans quelques cas, le diabète paraît être sous la dépendance de lésions spécifiques ; il semble avoir alors une moindre gravité et être moins rebelle au traitement que les formes communes.

La *titubation ébrieuse* est signalée dans quelques cas de lésions syphilitiques du cervelet (une obs. de Gamel en particulier).

Plusieurs auteurs ont noté la *chorée* parmi les symptômes de l'encéphalopathie syphilitique ; il est probable qu'il s'agit le plus souvent d'un symptôme d'ordre secondaire, d'une *hémichorée post-hémiplégique* (Costilhes, Lancereaux, Alison, 1877). L'*athétose* s'observe dans des conditions analogues.

État général. — Les fonctions de nutrition sont profondément troublées chez un grand nombre de malades, et cette atteinte portée à la santé générale, qui s'altère progressivement à partir du début des accidents cérébraux, peut devenir quelquefois pour le diagnostic un élément de présomption. Un malade dont parle Fournier avait, au dire des siens, vieilli de 10 ans en 3 mois ; quelques-uns arrivent vite à la cachexie.

Association ou succession des symptômes. — Les symptômes dont je viens de faire longuement l'analyse se groupent entre eux et se succèdent les uns aux autres, suivant des combinaisons diverses. S'il arrive parfois que certains phénomènes prédominent assez dans l'ensemble de la maladie pour lui donner un caractère d'unité, il n'est pas rare que les accidents soient associés d'une façon tout à fait inattendue et que la maladie se compose d'une série d'épisodes plus ou moins disparates. « Cette irrégularité, cette variété d'expression constitue, suivant le professeur Fournier, un des caractères les plus spéciaux, les plus saillants et les plus remarquables de la syphilis du cerveau ». Heubner dit, dans le même

sens que la multiplicité des manifestations symptomatiques, qui parfois semblent faire contraste les unes avec les autres et se modifient souvent d'une façon imprévue, tend à faire de la syphilis cérébrale une maladie paradoxale, incertaine, une maladie à surprises.

A côté des formes définies, simples ou complexes, il faut faire une place pour les *formes vagues* ou ébauchées, dans lesquelles aucun élément symptomatique n'est bien accusé. On rencontre des sujets, dont les forces sont diminuées, dont les mouvements ont en partie perdu leur précision accoutumée et qui n'ont plus la libre et entière possession de leurs facultés intellectuelles, mais chez qui les modifications de l'état cérébral ne sont appréciables que par la comparaison du présent avec le passé. Les accidents, indécis et comme ébauchés, n'en ont pas moins une signification qui ne doit pas être méconnue, et ils peuvent, comme les désordres les plus manifestes, conduire peu à peu à la déchéance intellectuelle.

Comparaison des encéphalopathies précoces et tardives. — Il n'y a pas de différences très-profondes entre les encéphalopathies syphilitiques de la période virulente et celles qui surviennent plus tardivement. L'ensemble symptomatique est, dans les cas les plus précoces comme dans les autres, souvent complexe et d'une interprétation difficile. L'évolution des accidents est la même, d'une manière générale, les récidives sont également fréquentes dans les deux cas et les dangers à peu près semblables (Mauriac).

On sait cependant que les accidents convulsifs sont relativement rares et que l'hémiplégie paraît être au contraire assez fréquente, dans les maladies cérébrales des deux ou trois premières années de la vérole. Ce fait considérable paraît être en rapport avec la nature des lésions précoces ou tardives.

Certains accidents, observés durant la période virulente, semblent devoir être interprétés comme des exemples d'irritation méningée ou de méningite congestive (*Voy.*, par exemple, l'obs. I de Mauriac), mais on ne sait rien de précis à ce sujet et l'on n'est pas autorisé à admettre la production d'une hyperémie fluxionnaire des méninges. C'est aux premiers temps de l'infection que se rapportent certains cas de pseudo-paralysie générale, à évolution très-rapide et sans lésions anatomiques reconnues. Il paraît démontré que l'artérite est relativement commune, tandis que la méningo-encéphalite gommeuse de la convexité est rare, comme lésion des premières années. Il n'est pas sans intérêt de comparer ici la syphilis et la tuberculose : les lésions cérébrales de la tuberculose infectieuse aiguë prédominent, sous la forme de granulations grises, à la base de l'encéphale et surtout au voisinage de l'artère cérébrale moyenne et de la sylvienne, tandis que les grosses productions caséeuses de la tuberculose constitutionnelle chronique n'ont pas de siége d'élection et se montrent souvent à la convexité, dans le cervelet, etc. De même, les produits de la syphilis infectieuse semblent se déposer surtout, sous la forme de gommes miliaires, autour des branches de l'hexagone artériel,

tandis que les gommes des stades plus avancés occupent plutôt d'autres régions.

Rapport des formes morbides avec les lésions anatomiques. — Lorsqu'on cherche à classer les observations nombreuses et disparates de syphilis cérébrale, pour en constituer des types morbides correspondant à des lésions déterminées, on éprouve de grandes difficultés. On distingue cependant tout d'abord, comme l'indique Heubner, deux groupes de faits : dans l'un, il s'agit de maladies définies, au point de vue anatomique, par des lésions connues; dans l'autre, on est en présence de troubles fonctionnels, sans altérations encéphaliques déterminées.

Les faits du premier groupe présentent la symptomatologie complexe dont j'ai indiqué les éléments. On peut en reconnaître deux types principaux, qui ont les mêmes prodromes et ne se distinguent qu'à la période d'état.

I. L'une des deux formes est caractérisée surtout par des troubles psychiques, des convulsions épileptiformes, des paralysies incomplètes (rarement on observe la paralysie des nerfs crâniens) et, dans les cas mortels, par un état comateux terminal, qui est, en général, de courte durée. Les attaques épileptiformes sont le symptôme prédominant, et quelquefois presque le seul symptôme, pendant longtemps ; les paralysies surviennent graduellement, sans ictus, et restent incomplètes; la parole est souvent embarrassée, mais l'aphasie est exceptionnelle. Les cas de ce genre correspondent, le plus souvent, sinon toujours, à des lésions circonscrites (gommes sous-arachnoïdiennes), qui ont leur siége dans l'écorce et sur la convexité. Heubner donne à ce sujet les indications suivantes : sur 45 cas de lésions intra-crâniennes d'origine syphilitique, 26 fois les altérations anatomiques ont pour siége les couches corticales de la convexité et 20 fois les observations signalent l'épilepsie ou les convulsions parmi les symptômes dominants; 19 fois les lésions occupent la substance blanche de la base ou du cerveau moyen, et 2 fois seulement il est fait mention d'attaques épileptiformes.

II. La seconde forme morbide a pour symptômes principaux : de véritables attaques apoplectiformes ou ictus, avec perte de connaissance souvent incomplète et de courte durée, l'hémiplégie consécutive et un état de somnolence particulier, qui se reproduit à plusieurs reprises; il s'y joint parfois quelques signes d'excitation cérébrale unilatérale (convulsions cloniques, contractures des membres paralysés), et, très-fréquemment, on observe la paralysie de certains nerfs crâniens, quelquefois des convulsions limitées à ces nerfs ou des névralgies. L'aphasie est commune. Les symptômes sont, dans cette forme, associés d'une façon beaucoup plus capricieuse que dans la précédente.

Heubner attache une grande importance diagnostique à un ensemble symptomatique, qui tient le milieu, dit-il, entre la méningite et le ramollissement circonscrit, et dont le phénomène principal est un état de stupeur typhoïde ou d'hébétude ébrieuse. Les malades restent durant des journées entières plongés dans un demi-sommeil, et deviennent un

peu plus excités vers le soir. L'agitation ne se traduit pas seulement par des mouvements automatiques, mais paraît être la conséquence d'impulsions motrices à demi conscientes. Cet état, qui se complique parfois de paralysies temporaires, de convulsions ou de contractures des parties paralysées, est susceptible de grandes variations et persiste parfois, avec des rémissions plus ou moins prolongées, pendant plusieurs jours ou même quelques semaines. Les récidives sont très-communes.

Les lésions qui sont en rapport avec cet ensemble de symptômes ont, en général, leur siége à la base du crâne : ce sont des productions gommeuses qui, prenant naissance dans l'espace sous-arachnoïdien ou la dure-mère, pénètrent plus ou moins profondément dans la substance nerveuse du cerveau moyen. Il y a, dans la plupart des cas, des lésions artérielles concomitantes, et on peut rencontrer, comme altérations d'ordre secondaire, des foyers de ramollissement. Le rétrécissement des artères, par le trouble de nutrition qu'il détermine dans les centres, est probablement la cause de l'état de somnolence ébrieuse.

Dans une troisième série de faits, moins bien définie que les deux autres, les lésions sont celles de la méningite chronique. Les symptômes semblent se rapprocher de ceux qu'on observe dans la pachyméningite chronique. Malgré les faits publiés par Griesinger, Bruberger (1874), Huguenin (1875), les observations de Lancereaux, de Leudet et quelques autres, on peut dire, avec Jackson, que la méningite syphilitique n'est pas encore connue.

Parmi les encéphalopathies où l'on n'a pu reconnaître de lésions anatomiques, les unes sont caractérisées seulement par des désordres psychiques (mélancolie, manie, etc.), les autres correspondent à la plupart des cas de pseudo-paralysie générale, c'est-à-dire à une maladie mortelle, qui présente de grandes analogies avec la folie paralytique, sans être cependant identique avec elle.

Marche et durée. — Les encéphalopathies syphilitiques ont, d'une manière générale, une marche lente et continue. Il est très-rare que la mort arrive après deux ou trois mois seulement de maladie. Le coma sidérant peut, en quelques jours, amener la terminaison fatale, mais il a été précédé de symptômes dont la signification est souvent méconnue d'abord. Certains états méningitiques, comparables par leurs symptômes, mais non par leur marche, à la paralysie générale, peuvent se terminer en deux mois (Heubner).

Le plus souvent, la maladie a une marche chronique, et dure une, deux ou plusieurs années. L'évolution en est lentement progressive, ou discontinue et composée d'une série d'épisodes, dans l'intervalle desquels persistent en général quelques désordres cérébraux.

Terminaison. — La terminaison, de même que l'évolution de la maladie, dépendent en très-grande partie du traitement.

On a vu guérir des syphilitiques qui présentaient l'assemblage le plus effrayant d'accidents cérébraux : tel était, par exemple, un malade que

Ramskill nous dépeint : « se soutenant à peine sur ses jambes, paralytique d'un œil, sourd de l'oreille gauche et presque aveugle du même côté, épileptique, amnésique, incohérent, délirant, hébété, imbécile au point qu'on était forcé de l'habiller ». D'autres sont arrachés à une mort qui paraissait imminente, comme dans un cas de coma précoce rapporté par Fournier.

La *guérison* absolue et définitive est possible et n'est pas très-rare. Le professeur Fournier cite, entre autres exemples, 9 cas d'hémiplégie, dans lesquels la réparation se fit de la manière la plus complète.

Bien souvent, il faut le reconnaître, le traitement le mieux conduit n'assure qu'une guérison imparfaite, qui ne se produit pas sans quelques dommages durables ; quelquefois enfin la médecine ne peut qu'atténuer les accidents et en retarder la marche fatale.

En l'absence de soins appropriés ou quand l'action thérapeutique est insuffisante, l'encéphalopathie se confirme dans son type primitif, ou continue à faire des progrès.

Les symptômes qui persistent dans le cas de guérison imparfaite sont des paralysies (p. oculaire, hémiplégie) ou des troubles de l'intelligence, « ceux qu'influence le moins activement la médication spécifique », dit Fournier. Un grand nombre et sans doute le plus grand nombre de ceux qu'a frappés la syphilis cérébrale, et qui ont échappé à ses coups et aux récidives longtemps imminentes, restent des infirmes, infirmes du mouvement et non moins souvent de l'intelligence : ils sont amoindris, débiles, au point de vue psychique, quand ils ne tombent pas dans l'hébétude ou l'imbécillité.

Le terme auquel arrivent les formes graves est la démence confirmée, ou un état semblable à celui qui accompagne le ramollissement cérébral chronique, avec la série possible des accidents post-hémiplégiques.

La *mort* peut être la conséquence prochaine d'un ictus apoplectique ou de l'état de mal épileptique, ou succéder au coma prolongé. Il est plus rare qu'elle reconnaisse pour cause une méningo-encéphalite ou une méningite aiguë. Quelques malades succombent à la cachexie, avec des eschares de décubitus. Enfin, une maladie intercurrente, et surtout la pneumonie, sont quelquefois l'événement ultime.

Diagnostic. — Je ne puis exposer ici le diagnostic différentiel des encéphalopathies syphilitiques, pour lequel il faudrait passer en revue toute la pathologie cérébrale. Reconnaître, dès le principe, la valeur des symptômes encore mal accusés, songer à la vérole et savoir la dépister, quand elle se cache, est une œuvre souvent délicate, mais les effets merveilleux qu'on peut attendre du traitement, quand la vérole est en cause, doivent soutenir le médecin, mettre son attention en éveil et lui donner, au besoin, le droit de s'arrêter à un diagnostic contestable, plutôt que d'abandonner une chance de salut.

Pronostic. — La syphilis cérébrale est très-grave ; les deux statistiques suivantes le démontrent : Braus, sur 80 cas, compte 16 morts, 35 guérisons, 8 améliorations, 21 cas de guérison avec récidive. Les faits obser-

vés par le professeur Fournier et suivis assez longtemps pour que l'issue en fût connue exactement, sont au nombre de 90, et se décomposent ainsi : mort, 14 cas; survie avec infirmités graves du mouvement, de l'intelligence ou des sens, 33 cas; guérison incomplète, 13 ; guérison complète, 30.

Les formes les plus menaçantes sont celles qui s'accompagnent de coma sidérant, celles dans lesquelles prédominent les désordres psychiques et en particulier celle qui simule la paralysie générale. Certains accidents comme la céphalée, les paralysies oculaires ou les attaques épileptiformes, ne sont pas immédiatement graves, et l'on pourrait presque dire qu'ils ont une signification favorable, si l'on songe qu'ils sont de nature à éclairer rapidement le diagnostic et que, par suite, ils conduisent au traitement d'où dépendent en grande partie l'évolution du mal et sa terminaison.

Sur 14 cas de mort dont parle Fournier, le traitement n'avait été mis en œuvre dès le début que deux fois ; chez 2 malades, il avait été nul, et pour 2 autres on n'y avait eu recours qu'à la dernière extrémité.

La fréquence des recrudescences et des récidives, qui surviennent parfois après une guérison solide en apparence, et qui se répètent chez quelques malades aussitôt que la médication est interrompue, aggrave sérieusement le pronostic, en même temps qu'elle impose l'obligation d'un traitement prolongé.

II. Maladies syphilitiques de la moelle (*Voy.* Moelle, par Hallopeau, t. XXII, p. 620, 630, 693). Je ne puis entrer dans de nouveaux détails sur cette question très-intéressante et je dois me borner à quelques indications rapides.

Les maladies syphilitiques de la moelle et des méninges rachidiennes sont, comme celles de l'encéphale et de ses enveloppes, ou primitives ou consécutives à des maladies des os.

Les *lésions du rachis* sont rares : ce sont des *exostoses* (fait anatomique de Virchow, faits cliniques de Godelier, Minich, Michel), ou des *ostéites*, qui aboutissent à la carie et à la nécrose. On a vu, à propos des lésions tertiaires du pharynx, que des séquestres osseux, provenant des vertèbres cervicales, avaient été quelquefois expulsés par la bouche : plusieurs observations de ce genre font mention de symptômes myéliques qui rappellent ceux du mal de Pott cervical (Beck, 1876, Dominel et Leprestre). On a observé, avec des lésions syphilitiques des vertèbres cervicales, des signes de myélite par compression, la paralysie des membres supérieurs ou des quatre membres, des troubles oculo-pupillaires, le ralentissement du pouls et des attaques syncopales (faits de Davasse, Portal, Allain, 1858).

Une observation empruntée par Ollivier (d'Angers) à Dupuytren, un cas de Leyden (1867), méritent d'être signalés avec les faits qui précèdent et que je cite d'après un bon travail de Levot (1881).

On peut observer aussi les symptômes du mal de Pott vulgaire (mal de Pott syphilitique de Verneuil et de Fournier, 1881) ; une observation de

Fournier mentionne même le développement d'un double abcès par congestion, dans les muscles psoas.

Les *lésions primitives de la moelle* sont des *gommes* ou des *myélites*, le plus souvent, sinon toujours, diffuses, qui ont une marche aiguë, subaiguë ou chronique. Les caractères anatomiques et cliniques de ces maladies sont bien indiqués dans l'excellent article auquel j'ai renvoyé le lecteur. On consultera aussi avec fruit les thèses de Julliard (1879) et de Vinache (1880), et surtout l'étude approfondie que le regretté Savard (1882) a faite des myélites syphilitiques.

Les myélites sont assez souvent précoces. Des observations de Knorre et de Caizergues, par exemple, font remonter l'invasion des accidents au troisième mois de la vérole; sur 74 cas réunis par Savard, il y en a 26 où le début a été observé de 6 à 8 mois après l'infection, 9 fois le mal a commencé dans le cours de la seconde année; parmi les cas tardifs, 9 se répartissent entre la 15[e] et la 25[e] année.

Parmi les formes rares ou douteuses, je signalerai la *paralysie ascendante aiguë,* qui a été attribuée, dans quelques observations, à la syphilis (obs. de Kussmaul, de Landry); dans un cas de Déjerine et Gœtz, l'influence de la vérole est contestable; un cas de Rayer ne répond pas exactement au type clinique; dans un cas de Savard, les lésions sont complexes.

Les *myélites systématiques* sont exceptionnelles. « Ce n'est pas, dit Broadbent, le fait de la syphilis, de suivre dans sa progression un arrangement fonctionnel ou structural, ni de se confiner dans une aire vasculaire particulière ».

L'*atrophie musculaire progressive* a été signalée par Niepce, Rollet (1849) et Fournier (1873). Dans une observation de Déjerine, l'influence étiologique de la syphilis reste douteuse, et l'observation signale des accidents étrangers à la myélite des cornes antérieures; un cas de Caizergues est complexe.

Ataxie locomotrice progressive. — Quel est le rôle de la vérole dans l'étiologie du *tabes ataxique* (sclérose des cordons postérieurs)? la question est à l'étude et il est difficile d'y répondre avec assurance.

L'argument le plus fort qui ait été produit en faveur de l'origine syphilitique du tabes est fourni par les statistiques, qui démontrent l'extrême fréquence des antécédents spécifiques chez les ataxiques. Duchenne, Schultze (1867), Fournier (1875), avaient déjà noté le fait. Les chiffres réunis par Gowers, Erb, Fournier, entre autres, ne peuvent laisser aucun doute. Sur 33 malades, Gowers (1881) trouve 18 fois des antécédents incontestables de syphilis; dans 5 autres cas, le chancre seul est certain; Erb (1881) donne la statistique suivante, d'après l'examen de 100 ataxiques : antécédents de syphilis secondaire, 59 cas; chancre seul, 29 cas; pas d'infection, 12 cas. Il donne comparativement les chiffres recueillis sur une série de 500 hommes adultes, non ataxiques : syphilis secondaire, 12 pour 100; chancre seul, 11 pour 100; pas d'infection, 77 pour 100. Enfin le professeur Fournier (1882) a trouvé 119 fois des

antécédents syphilitiques avérés, dans une série de 128 observations personnelles (92 pour 100). Le professeur Vulpian (1879) s'exprime ainsi : « Je ne crois pas exagérer en disant que sur 20 malades atteints d'ataxie locomotrice progressive il y en a au moins 15 qui sont d'anciens syphilitiques. »

Bernhardt, Remak, Rosenthal, tout en reconnaissant la fréquence des antécédents spécifiques, font des réserves sur le rôle de la vérole dans l'étiologie. Leyden n'admet pas l'influence de la syphilis. D'après Cornil, la syphilis peut être regardée comme une cause prédisposante, mais rien ne permet de croire à une action directe du virus.

On peut rencontrer, chez d'anciens syphilitiques, deux espèces de myélopathies, dans lesquelles l'incoordination motrice est l'élément principal. Un premier groupe de faits se rapporte à des myélites diffuses, où la sclérose paraît intéresser surtout les cordons postérieurs (observation citée par Virchow, dans le traité des tumeurs) et où les symptômes sont complexes (obs. de Dubuc, 1882). La paraplégie vient alors compliquer de bonne heure, ou, plus rarement, précède l'ataxie locomotrice. L'association des désordres cérébraux n'est pas très-rare, soit que ces désordres précèdent, ou, ce qui est plus commun, suivent les premières manifestations myélitiques. Ils prennent d'ailleurs une importance très-variable ; ils sont parfois peu durables et peu graves et parfois deviennent prédominants ; plus souvent encore ils marquent la dernière phase des progrès de la maladie. Ces accidents sont : l'hémiplégie, précédée ou non d'ictus, beaucoup plus rarement des convulsions épileptiformes, assez fréquemment des troubles intellectuels. Le délire, avec une disposition mélancolique ou lypémaniaque, est mentionné par Rey (1875), Caizergues, Tenneson, Magnan. La paralysie générale, dont les rapports avec l'ataxie ont été étudiés par Baillarger (1862), Magnan, Westphal, est signalée d'une manière particulière, chez des sujets syphilitiques, par Fournier et par Estor (1880). On sait que les formes morbides complexes dont je viens de parler ne sont pas spéciales à la syphilis ; elles doivent cependant éveiller le soupçon d'une origine spécifique.

Les heureux effets du traitement sont notés dans plusieurs observations (Tenneson, Fournier).

Je ne crois pas que personne fasse difficulté pour attribuer à la syphilis la plupart des faits en question, mais on peut contester qu'ils appartiennent au tabes classique. « La dégénérescence des cordons postérieurs, dit Heubner, entraîne quelques-unes des manifestations du tabes dorsal et en particulier l'ataxie à un degré très-marqué ; mais la genèse d'un semblable tabes syphilitique est absolument différente de celle du type commun et les deux maladies ne doivent pas être identifiées l'une avec l'autre. »

La seconde série de faits comprend exclusivement des cas types d'ataxie locomotrice progressive. Soit que l'on retrouve ou non la vérole dans les antécédents des ataxiques, on ne peut découvrir aucune différence ni

dans la marche de la maladie, ni dans ses symptômes : on s'en convaincra en lisant la description méthodique et minutieuse qu'a donnée le professeur Fournier. L'incurabilité est la même, au moins dans la maladie confirmée : « Contre un tabes ancien, s'accusant déjà par des désordres locomoteurs bien accentués, des troubles manifestes de la sensibilité, des troubles génito-urinaires, le traitement spécifique ne fait rien » (Fournier). On a cité cependant quelques cas dans lesquels la médication aurait eu des effets favorables (faits de Teissier, 1862, D.-Beaumetz, M. Carre, Hammond, Spillmann, 1881, Rumpf, 1881); dans quelques observations, celles de Greppo et de Moore, par exemple, la maladie, heureusement modifiée par la cure spécifique, ne paraît pas avoir été le tabes classique.

Les lésions anatomiques ne permettent pas de distinguer le tabes soi-disant syphilitique de celui qui reconnaît une autre cause. Il est très-rare qu'on trouve des vestiges de syphilis à l'autopsie des tabétiques; Westphal (1880) n'a observé qu'une seule fois, d'une façon certaine, et une fois avec doute, d'anciennes lésions spécifiques, dans une série de 16 autopsies (11 hommes et 5 femmes). Il est rare enfin qu'on rencontre pendant la vie des manifestations tertiaires chez les ataxiques, Fournier en cite néanmoins quelques exemples (exostose, ostéite et nécrose, syphilide serpigineuse).

L'absence de caractères propres et l'inefficacité du traitement spécifique ont conduit un grand nombre de médecins à mettre en doute l'influence de la syphilis dans l'étiologie du tabes. On a invoqué aussi une autre raison : la sclérose postérieure, a-t-on dit, est une maladie à lésions systématiques, ce qui ne s'accorde nullement avec ce que l'on sait de l'anatomie pathologique de la syphilis. Cet argument n'a qu'une valeur contestable; nous ne pouvons nous flatter de connaître avec certitude les effets possibles du virus syphilitique et, d'autre part, comme Erb le fait observer, les lésions du tabes classique ne sont pas aussi rigoureusement systématisées qu'il peut paraître tout d'abord.

En résumé, on doit admettre, en présence des faits cliniques accumulés en grand nombre, que la syphilis joue un rôle, et sans doute un rôle important, dans l'étiologie du tabes classique, mais on ne peut définir exactement son mode d'action; il est peu probable que le tabes des sujets syphilitiques soit une maladie de nature spécifique, au même titre, par exemple, qu'une encéphalo-méningite scléro-gommeuse.

Le tabes des syphilitiques débute le plus souvent entre la 5e et la 15e année d'infection (de la 6e à la 9e année surtout, d'après le relevé de Fournier). Il est très-rare que l'invasion de la maladie soit précoce et se fasse, par exemple, dans la seconde ou la troisième année de vérole ; elle est quelquefois tardive et ne survient qu'après 20 ou 22 ans.

Dans la plupart des cas, la syphilis antécédente a été légère ou très-légère, et le plus grand nombre des malades n'ont suivi autrefois qu'un traitement insuffisant.

Maladies du système nerveux périphérique (*Voy.* Névralgies, t. XXIII, p. 767 ; Névrite, t. XXIII, p. 720).

Les lésions syphilitiques des nerfs périphériques sont, les unes consécutives : ce sont la *névrite par compression* et l'*infiltration gommeuse par propagation*, qui se développe au voisinage d'un néoplasme ; les autres sont primitives et constituent la *névrite scléro-gommeuse*. On est en outre obligé d'admettre l'existence d'*altérations purement fonctionnelles*, dans certains cas de névralgie, d'origine vraisemblablement périphérique, et sans lésions anatomiques reconnaissables.

Petrow (1873) a trouvé dans la syphilis tertiaire des altérations interstitielles et parenchymateuses des ganglions du *grand sympathique*.

Maladies des organes des sens. I. Maladies des yeux. — Les *gommes* de l'*iris* et du *corps ciliaire* sont, au point de vue chronologique, des lésions secondaires, qui dénotent en général une vérole grave. Je ne dirai rien des productions nodulaires de l'iris, qui sont bien connues, quoique les ophthalmologistes discutent encore sur leur signification, en tant que lésions spécifiques, et je signalerai seulement les gommes du corps ciliaire, récemment étudiées par Nitot (1880). Elles se montrent sous la forme d'un néoplasme d'abord peu appréciable, qui grossit rapidement, écarte les fibres de la sclérotique et fait hernie dans le tissu épiscléral, à 4 ou 5 millimètres du bord de la cornée. La tumeur, toujours limitée, occupe le plus souvent le diamètre horizontal de l'œil ; elle provoque le développement d'un irido-cyclite suppurative extrêmement grave. Il est quelquefois difficile de distinguer d'une gomme un tubercule ou un sarcome ; le diagnostic exact est cependant de la plus haute importance au point de vue du traitement.

Rétinite, *névrite optique* (*Voy.* t. XXXI, p. 428 et 475).

II. Maladies de l'oreille. — Les maladies syphilitiques de l'appareil auditif paraissent être très-rares. Il semble cependant que certains cas de surdité, quelquefois soudaine, et indépendante de toute affection intracrânienne, doivent être attribués à une lésion du labyrinthe (Wendt, Buck, 1879, Roosa, 1880) ou de la chaîne des osselets (Sexton, 1880). Wendt a vu cette forme de surdité guérir très-rapidement par un traitement général antisyphilitique.

Mode d'évolution. Formes et degrés de la syphilis. — Après une longue étude des accidents divers par lesquels se manifeste la vérole, il n'est pas besoin de montrer combien, dans son évolution, la maladie doit différer d'elle-même, selon les cas, suivant que les désordres généraux et les manifestations locales de la période virulente sont intenses ou peu accusées, suivant que les maladies tertiaires manquent, restent rares ou se multiplient presque sans trêve.

Quand, négligeant les dissemblances de détail, qui donnent à chaque cas particulier son originalité, on cherche à former des groupes de faits, comparables par leur évolution plus ou moins rapide et leur gravité plus ou moins grande, on distingue plusieurs types, qui offrent tout

l'intérêt, mais ont aussi tout le vague des divisions qu'on a coutume d'appeler les formes ou manières d'être des maladies.

Une affection qui, parfois, dure autant que la vie, et qui procède par une série d'attaques successives, peut se montrer, suivant le temps où on la considère, ou légère, ou menaçante, et suivre une marche tantôt lente et tantôt précipitée. Aussi, lorsqu'on parle de véroles légères ou graves, malignes et galopantes, a-t-on en vue une phase de la maladie, et surtout la période virulente, plutôt que la maladie tout entière.

Ce que l'on connaît bien dans la syphilis, c'est le présent; on peut sans doute prévoir l'avenir, contribuer même à le rendre moins sombre, encore n'est-on jamais assuré contre les retours d'un mal qui, suivant l'expression d'un vieil auteur, Vidus Vidius, « dresse plus d'embûches qu'elle ne conclut de paix ».

Il y a certainement des véroles faibles, qui commencent par un chancre insignifiant, et s'éteignent sans retour, après quelques manifestations légères; il y a des véroles graves dans leur début, qui restent telles jusqu'à la fin, qui affectent profondément l'organisme, empoisonnent toute la vie et en abrégent la durée. Mais la syphilis qui a eu les commencements les plus bénins peut, après quelques années, se traduire par une maladie cérébrale, qui conduit à la mort ou à la déchéance la plus complète; et la syphilis maligne, qui a paru menacer la vie jusque dans son principe, peut guérir et n'avoir jamais de réveils.

Les divisions que je vais indiquer se rapportent donc surtout aux premières années de la syphilis.

Les faits qui se prêtent le mieux à l'étude des formes ou degrés de la vérole sont ceux dans lesquels la maladie a été abandonnée à son évolution spontanée. On retrouve d'ailleurs, dans les cas de la pratique journalière, où la thérapeutique intervient presque toujours, les mêmes tendances que dans la syphilis naturelle. C'est en pratiquant l'expectation que Diday a distingué deux degrés, et comme deux variétés dans la vérole : la faible et la forte. Elles diffèrent, suivant le maître lyonnais, dans tout leur cours : leur origine n'est pas la même; l'incubation est inégale, la lésion initiale est dissemblable (on sait que ces indices ne permettent pas d'augurer avec quelque certitude ce que sera la maladie qui commence). « La première poussée des symptômes généraux est la véritable pierre de touche de l'intensité d'une syphilis; là enfin, là seulement, se traduit la force réelle du virus; » les plaques muqueuses fournissent peu d'indications, les éruptions cutanées ont beaucoup plus de valeur. Avec une roséole sans papules, de courte durée, il y a beaucoup à espérer. Une première éruption papuleuse et plus encore une syphilis pustuleuse sont un indice de gravité. Le nombre des poussées successives et surtout le genre d'éruptions qui les caractérisent marquent la division profonde entre les deux formes : d'un côté, les poussées exanthématiques sont rares et se reproduisent, en s'atténuant, sous la forme bénigne qu'ils ont prise d'abord : la syphilis est décroissante; de l'autre, les éruptions se succèdent à court intervalle et gardent un mauvais

caractère ou passent d'une forme relativement favorable à un type plus fâcheux : la maladie suit une marche progressive.

Ces divisions sont excellentes, si on les applique à une période limitée, mais il ne semble pas qu'on puisse trouver, dans les signes indiqués par Diday, les éléments d'un jugement qui soit définitif et porte sur l'ensemble de la maladie.

Avec Rollet et Lancereaux, je décrirai trois degrés dans la syphilis.

La syphilis *légère* est remarquable par la simplicité des accidents et par la courte durée du mal.

La syphilis *commune* répond à la majorité des cas : elle peut être ou progressive ou décroissante, mais son évolution est régulière, sans événements inattendus ou menaçants ; les poussées exanthématiques se succèdent en petit nombre et séparées par d'assez longs intervalles; la santé générale, souvent troublée d'une manière sérieuse, s'amende peu à peu; l'iritis, le sarcocèle, ou quelque syphilide tertiaire, peuvent survenir, puis la maladie guérit d'une manière définitive.

La syphilis *grave* suit une marche aiguë, quelquefois même *suraiguë* ou *galopante*, et devient vraiment *maligne*, ou bien elle a l'évolution lente d'une maladie *chronique*.

Formes atténuées. — Les formes les plus légères, et véritablement *abortives*, de la syphilis, sont représentées par des faits exceptionnels où tout semble se borner à l'accident d'inoculation. A moins d'une observation très-attentive, il est, dans la pratique, difficile d'affirmer que le chancre n'a été suivi d'aucune manifestation éruptive, d'aucun symptôme d'infection. Dans quelques cas rares, les phénomènes généraux et l'éruption sont légers et fugaces, de sorte que la maladie est à peine ébauchée et peut être méconnue par les malades (même quand le malade est un médecin).

Il est le plus souvent impossible de discerner les causes qui ont ainsi modifié la syphilis, pour en faire une sorte de *syphiloïde*. Quelques auteurs, et en particulier H. Lee et Hutchinson, pensent que l'immunité relative est chez quelques sujets une conséquence de l'hérédité syphilitique, mais ils reconnaissent qu'on observe aussi les formes atténuées chez des sujets dont les parents étaient sains. Dans quelques cas de réinfection, la deuxième vérole a été remarquablement légère.

Les formes graves de la syphilis se rapportent, pour la plupart, au stade d'infection virulente. Plus tard, et jusqu'aux temps reculés de la période tertiaire, la vérole peut acquérir une extrême gravité, mais c'est alors par ses manifestations localisées qu'elle est surtout menaçante.

La syphilis infectieuse peut être grave dès le début, avant l'apparition du premier exanthème et surtout à l'époque où se fait l'éruption. L'atteinte portée à l'organisme se traduit alors par l'extrême prostration des forces (*s. asthénique*) et le trouble profond de la nutrition (*s. dénutritive*). Quand à ces désordres se joint une fièvre de quelque intensité, l'état du malade peut être comparé à celui qui s'observe dans la première quinzaine d'une fièvre typhoïde ou au début de la tubercu-

lose miliaire aiguë. Quelques sujets sont réduits à un état presque cachectique, mais ces phénomènes inquiétants n'ont le plus souvent qu'une durée peu considérable.

La syphilis aiguë *anomale* ou *galopante* est remarquable par l'invasion prématurée d'accidents qui ne se montrent en général qu'à une époque tardive. La dépression des forces, la dénutrition, la fièvre hectique, donnent souvent aux cas de ce genre un caractère de malignité; mais il ne faut pas confondre avec la syphilis maligne les cas dans lesquels la gravité est, si je puis dire, surtout locale, et est marquée par la répétition presque incessante d'éruptions de mauvais caractère, sans qu'il y ait en même temps une altération profonde de la santé générale.

Syphilis maligne. — La syphilis maligne a été bien étudiée par Bazin et par Dubuc (1864); Ory (1876) en a fait le sujet d'un excellent travail et d'importantes observations ont été publiées par Taylor (1872), Horteloup, Stitzer (1876), Cayla et Moutard-Martin (1881), et dans la thèse d'Ott.

La gravité du mal se manifeste parfois dès le principe et le chancre tend à devenir phagédénique ou gangréneux. Dans un fait observé par Ricord et cité par A. Fournier, la mort survint avant l'invasion des accidents secondaires.

Les symptômes d'infection ont une grande gravité : la céphalée est souvent violente et contribue, avec les douleurs des membres, à priver les malades de sommeil. L'amaigrissement est rapide, le teint pâlit et les traits s'altèrent. Les éruptions variées, quelquefois polymorphes, sont humides, suppurantes et souvent ulcéreuses; elles sont généralisées, mais prédominent en général à la face, au cuir chevelu et aux membres inférieurs; elles se font par poussées successives et quelquefois presque sans interruption.

Les *syphilides bulleuses* ou *pustuleuses* (s. puro-ulcéreuse de Bazin), analogues au rupia, à l'impétigo, à l'ecthyma, sont fréquentes : elles donnent lieu à la production de croûtes saillantes, qui recouvrent des ulcérations peu profondes et peu étendues en général ; elles sont le siége de cuissons et parfois de vives douleurs. Il semble y avoir, chez quelques sujets, une disposition générale à la suppuration; Zeissl parle d'une femme qui eut, dans le cours d'une varicelle syphilitique, prise d'abord pour une variole anomale, un hypopion suivi de panophthalmite, avec rupture de la cornée et fonte de l'œil.

La *syphilide tuberculo-crustacée-ulcéreuse* n'a pas besoin d'être décrite à nouveau ; elle peut, dès les premières semaines de la période virulente, prendre le caractère phagédénique et produire des pertes de substance au nez, aux lèvres et sur les membres. Il n'est pas rare de voir la *gangrène* envahir quelques-uns des tubercules ; il est probable que la mortification du derme a pour cause des lésions vasculaires qui se traduisent parfois aussi par l'apparition de points hémorrhagiques autour des éléments éruptifs (Hardy, Louis Jullien).

Les accidents locaux et généraux ont une durée variable ; chez quelques sujets, tout s'amende après quelques semaines; chez d'autres,

l'état général reste mauvais et les poussées éruptives se succèdent presque sans trêve pendant plusieurs mois, et jusqu'à la mort. L'intervention du traitement spécifique, très-favorable pour les uns, paraît être, chez d'autres, inutile ou presque nuisible. La médication n'est pas tolérée ou semble même exaspérer le mal, de sorte que certains cas se montrent véritablement intraitables.

L'apparition précoce des accidents tertiaires apporte un nouvel élément de gravité. Les maladies du périoste et des os sont communes, les maladies des yeux, la myosite, peuvent s'observer aussi; les maladies viscérales sont beaucoup plus rares, si ce n'est peut-être sous la forme d'inflammations diffuses et subaiguës de la rate, du foie et des reins, mais ces faits sont mal connus.

Il n'y a pas lieu d'indiquer longuement les conditions qui contribuent à rendre la syphilis anomale. Ces causes, souvent complexes, ont été déjà signalées, et l'on sait qu'elles se résument à peu près dans l'état de santé et de résistance du sujet qui prend la vérole. Ory et Ott se sont appliqués à démontrer que cette influence est prépondérante et que l'origine de l'infection, ou, comme on l'a dit, la graine, est à peu près sans action. Cette conclusion est peut-être trop absolue, et quelques médecins hésitent à penser que la gravité de la syphilis contractée dans les ports ou au delà des mers doive être attribuée seulement à l'impaludisme, à l'alcoolisme, à la dysenterie, à la malaria, dont souffrent la plupart de ceux qui s'exposent à la contagion, au retour d'expéditions lointaines ou pendant leur séjour dans les contrées chaudes. Ory, recherchant les causes d'anomalie, dans 30 cas de syphilis maligne précoce, a reconnu que tous les malades étaient débilités par diverses causes, telles que le lymphatisme ou la scrofule (dans 13 cas), l'alcoolisme (15 cas), la fatigue ou la misère (23 cas), les chagrins (9 fois), ou la convalescence de maladies graves (4 fois).

Il est quelquefois impossible de découvrir, soit dans l'origine du mal, soit dans l'état général du sujet, rien qui puisse rendre compte des phénomènes de malignité.

Tout en suivant une évolution régulière, la syphilis tend à se modifier cependant avec l'âge et l'état de santé ou de maladie des sujets.

Influence de l'âge. — La syphilis acquise dans le *jeune âge* n'a pas toujours une grande gravité. Violet (1874) dit que la syphilis transmise par l'allaitement ou la vaccination, durant la première enfance, est le plus souvent légère. Les pseudo-épidémies de syphilis vaccinale démontrent assez qu'il en est parfois tout autrement. On peut observer un état d'anémie et de faiblesse extrêmes, surtout à l'époque du sevrage (Pontet, 1878). Les plaques muqueuses se reproduisent souvent pendant longtemps. Les maladies tertiaires sont quelquefois très-précoces (H. Roger); tardives, elles sont souvent méconnues. Roussel (1879) a fait une étude très-intéressante de ces accidents, qu'on attribue souvent à la scrofule ou à la syphilis héréditaire; on sait combien il est difficile de définir le rôle de l'une et de l'autre maladies. On trouvera dans cette thèse une nombreuse collec-

tion de faits relatifs à l'étiologie et aux manifestations tardives de la vérole infantile acquise.

La syphilis contractée dans un *âge avancé* et surtout dans la vieillesse est souvent grave (A. Fournier).

Sigmund (1879), qui a réuni 118 observations de syphilis contractée après 45 ans (femme) ou 55 ans (hommes), est frappé surtout de la lenteur d'évolution de la maladie, qui, très-fréquemment, reste sans gravité. Comme le professeur de Vienne, Quinquaud (1881) reconnaît qu'après 60 ans la syphilis a, le plus souvent, une marche traînante, mais il n'admet à aucun titre qu'on la considère comme habituellement simple : la gravité est la règle et non l'exception.

La thèse de Dulac est très-riche de faits qui démontrent les conséquences menaçantes de la vérole contractée par des sujets âgés ou vieillis avant le temps : chancres phagédéniques, syphilides pustuleuses précoces, affections oculaires graves et précoces. Elle signale l'apparition rapide des accidents tertiaires (ostéo-périostite gommeuse et hépatite syphilitique au 9e mois, cachexie et mort, dans une observation de Giorgini), et en particulier des accidents cérébraux ou myéliques, dont le diagnostic présente de grandes difficultés, à un âge où les maladies non spécifiques de l'encéphale deviennent communes.

Le *sexe* n'est pas sans influence sur l'évolution de la syphilis; c'est chez la femme qu'on observe le plus souvent, à un haut degré, l'asthénie, l'anémie et la dénutrition de la période infectieuse. C'est chez elle aussi que le système nerveux réagit par l'explosion de symptômes hystériformes, qui sont presque inconnus chez l'homme.

Quant aux *tempéraments*, on peut signaler seulement, comme une condition mauvaise, une disposition *lymphatique* très-accusée. Diday veut que l'on se défie de la vérole des *blonds*. La vérole devient parfois, chez les sujets *névropathiques*, l'occasion d'accidents variés; chez les plus gravement prédisposés, on peut observer la *syphiliphobie*, qui obsède le malade de terreurs imaginaires et peut le conduire au suicide, comme dans un fait cité par Diday.

La *puberté* et la *ménopause* favorisent le retour des accidents spécifiques, mais n'en modifient pas l'évolution.

La *grossesse* provoque les manifestations syphilitiques et leur donne souvent une gravité et une ténacité inaccoutumées. Le chancre s'ulcère ou tarde à se cicatriser; les papules muqueuses de la vulve deviennent végétantes et rebelles; les syphilides ulcéreuses sont livides et creuses; le phagédénisme n'est pas très-rare; les phénomènes généraux, la fièvre, l'anémie et l'asthénie infectieuses, ont souvent une grande intensité. Chez quelques femmes même, la syphilis est véritablement anomale ou maligne. On trouvera, dans la thèse de Morel (1875), de nombreux exemples qui démontrent la gravité de la vérole chez les femmes grosses ou nouvellement accouchées. Je ne parle pas ici des dangers d'avortement ou d'accouchement prématuré. Il n'est pas rare de voir se produire, dans l'accouchement, des fissures ou des déchirures profondes. Quant aux

suites de couches, il est fort douteux qu'elles aient une gravité particulière chez les femmes syphilitiques.

Influence des états morbides constitutionnels. — « Quand, dit Trousseau, la syphilis atteint un individu en état de santé apparente, les tendances pathologiques de l'organisme atteint se montrent en général, en donnant à la syphilis un aspect et une marche spéciale. »

On ne saurait fournir aucune indication générale sur les caractères que présente la syphilis chez les fils de vérolés. Il est certain qu'ils peuvent contracter la vérole, et que la maladie peut être chez eux tout aussi grave que chez d'autres. Il est probable que, même sans avoir eu de manifestations héréditaires dans l'enfance, ils jouissent parfois d'une immunité relative et n'ont plus tard, s'ils prennent la contagion, que des formes ébauchées. On sait déjà combien est variable l'intensité de la syphilis, dans le cas de *réinfection*.

La *scrofule* aggrave en général la syphilis. Je n'ai pas à rappeler les caractères des adénopathies syphilo-strumeuses et des écrouelles secondaires. Verneuil (1881) a décrit les accidents hybrides qu'on observe chez les scrofuleux, lorsqu'ils prennent la vérole. La strume semble faire appel aux manifestations cutanées, ganglionnaires et osseuses de la vérole. On voit, sous son influence, se modifier les caractères objectifs des lésions spécifiques, qui deviennent plus fixes et moins douloureuses et qui, souvent, aboutissent à la suppuration.

La *tuberculose* exerce, le plus souvent, une action fâcheuse; les troubles de nutrition de la période infectieuse sont surtout aggravés. La syphilis semble, chez quelques sujets, favoriser l'invasion de la phthisie.

On connaît à peine l'influence que l'*arthritisme* peut avoir sur la syphilis. Spencer Wells (1854) dit que la vérole est très-grave chez les goutteux, et j'ai observé (chez un vieillard, il est vrai) un fait qui tendrait à le prouver. Lockwood (1882) dit que le chancre des rhumatisants a une tendance particulière à l'inflammation et au phagédénisme. Au dire de Zeissl, la syphilis aggrave les manifestations goutteuses.

Mauriac n'admet pas que les maladies constitutionnelles et la syphilis donnent jamais naissance à des produits hybrides, mais il pense que la vérole éveille et met en jeu les diathèses, que certaines maladies de la peau, des jointures ou des muscles, qu'on voit tardivement paraître, chez des syphilitiques guéris en apparence, sont en réalité des accidents arthritiques, contre lesquels le traitement spécifique est sans efficacité.

Malgré l'incertitude de nos connaissances sur la *dartre*, je ne puis passer sous silence les observations qui signalent les rapports de la syphilis et de l'herpétisme. « La syphilis éveille la dartre, disaient Ricord et Bazin, et cette opinion est soutenue par Guibout (thèse de Cabarrou, 1879) et Gailleton. Révillet (1880) décrit avec soin les modifications que subissent les éruptions psoriasiques sous l'influence de la syphilis, ou les syphilides, dans les cas de psoriasis préexistant; il tient pour grave la syphilis des dartreux. Després a une opinion toute contraire.

Le *cancer*, comme la scrofule, est associé quelquefois à la vérole, dont

les lésions semblent agir comme cause d'appel. La gomme et le carcinome existaient côte et côte et comme confondus à la langue, dans deux cas de Langenbeck (1881). Verneuil décrit des néoplasmes hybrides, dont les caractères objectifs rappellent la vérole tertiaire, tandis que l'adénopathie est celle du cancer ; les lésions indolentes, en général, évoluent lentement.

L'*alcoolisme* chronique aggrave la syphilis, et les excès de boissons ont une action manifeste sur le réveil des acccidents spécifiques. On connaît le chancre œno-phagédénique et l'on trouvera, dans un bon travail de Renault, une description des syphilides modifiées par l'éthylisme. Les maladies tertiaires du foie ou des reins sont, à n'en pas douter, plus graves, et sont peut-être plus communes, chez les buveurs.

Le *diabète* et l'*albuminurie* sont, on le comprend, des conditions très-défavorables ; il en est de même du *scorbut*, et sans doute de la *malaria*, sans qu'on puisse dire, d'une manière générale, en quoi ces maladies modifient l'évolution de la vérole.

Influence des maladies aiguës. — Quelques faits, d'une interprétation contestable, il est vrai, semblent prouver que la syphilis peut influer sur la marche d'une maladie aiguë intercurrente et susciter l'apparition inopinée d'accidents graves. Ce qui n'est pas douteux, c'est que l'invasion d'une maladie fébrile tend à modifier l'évolution des manifestations syphilitiques et surtout des syphilides préexistantes.

Des observations probantes montrent des éruptions spécifiques rapidement amendées ou disparaissant même sous l'influence d'une *pleurésie aiguë*, d'une *pneumonie*, d'un *rhumatisme articulaire aigu* (faits cités par Jullien), du *typhus* (Zeissl), du *choléra* (Lancereaux, Lailler), de la *variole* (Garrigue, Gore, 1852, Hillairet, Fournier, 1880). C'est en s'appuyant sur de pareils faits que quelques médecins ont été conduits à pratiquer l'inoculation varioliqne ou vaccinale comme mode de traitement de la syphilis (Jeltzinsky, 1861). On a vu la variole ou la vaccine (faits douteux de Friedinger, Viennois) susciter l'apparition de poussées exanthématiques spécifiques ; dans quelques cas rares, on a signalé la transformation sur place des pustules varioliques en condylomes larges (obs. de Bamberger, 1858, Frohnmüller, 1860, Stöhr, 1868).

L'*érysipèle*, mieux que toute autre affection, permet d'étudier « le conflit entre une maladie constitutionnelle en activité et une maladie aiguë accidentelle » (Mauriac). On connaît depuis longtemps l'action salutaire que l'érysipèle exerce parfois sur les maladies cutanées (Ricord, Després, th. Lamarche, 1856). Quand un exanthème syphilitique ne s'accompagne ni de malignité ni de cachexie, un érysipèle fébrile intercurrent est un événement favorable, dit Mauriac, qui a écrit sur ce sujet un très-intéressant mémoire. Les syphilides cutanées ou muqueuses s'amendent et se résorbent rapidement. L'influence curative s'exerce à la fois sur toutes les lésions spécifiques, à quelque distance qu'elles soient du foyer érysipélateux. Malheureusement, l'érysipèle n'a pas d'action préventive sur les poussées ultérieures, et l'on peut voir renaître l'éruption

quelques jours après la guérison de la maladie aiguë. Chez les sujets cachectiques ou profondément débilités, l'érysipèle est une complication fâcheuse et peut causer la mort.

Un *phlegmon* (Bassereau), une éruption de furoncles (Diday), peuvent avoir la même action curative que l'érysipèle.

Influence des traumatismes. — C'était une opinion acceptée par la plupart des anciens chirurgiens que la syphilis suscite parfois des obstacles sérieux au succès d'une intervention opératoire. Delpech (1825) mentionne comme une complication très-rare l'apparition d'ulcères vénériens à la suite d'un traumatisme. Jobert (1849) conseille de faire subir un traitement préparatoire aux sujets syphilitiques, chez qui l'on doit pratiquer une opération délicate. Cependant plusieurs chirurgiens refusaient d'admettre que la syphilis eût une influence sur l'évolution des plaies. Verneuil a consacré une série de travaux (1865-1871-1879) à l'étude des rapports réciproques de la vérole et des lésions traumatiques.

Les faits cités par Zeissl (1865), Thomann (1865), Ambrosoli (1867), Merkel (1870), les travaux de Moreau (1872) et P. Berger (1875) et surtout la thèse de L. H. Petit (1875), écrite sous l'inspiration de Verneuil, les mémoires de Dusterhoff (1878), D. Barduzzi (1879) et Folinéa (1881), ont contribué à jeter la lumière sur cette intéressante question.

On sait que les traumatismes peuvent être une cause d'appel pour les manifestations syphilitiques; je n'ai pas besoin de rappeler l'opinion de Duverney et de Virchow sur le rôle des contusions dans l'étiologie des affections osseuses, ni de citer les cas de syphilis cérébrale qui ont paru succéder à un choc sur la tête ou même à une opération pratiquée à distance (un fait de Verneuil). On a vu, dans quelques cas, une éruption de syphilides suivre de très-près une action chirurgicale ou un traumatisme (Schweich); on a signalé, dans les mêmes circonstances, l'apparition de gommes, dans le point même qui a été blessé ou à distance (Petit).

L'influence de la syphilis sur les lésions traumatiques et en particulier sur les plaies chirurgicales n'est pas toujours la même. Il y a lieu de tenir grand compte, dans l'appréciation des faits, de l'état des tissus intéressés par le traumatisme et de l'état général du sujet.

Il arrive souvent que l'évolution des plaies n'est en rien modifiée par la syphilis; c'est ce qu'on voit souvent, en particulier, dans le cours de la syphilis virulente (Dusterhoff, Barduzzi).

Dans certains cas, la plaie prend le caractère d'un ulcère syphilitique et la réparation ne se fait que sous l'influence du traitement spécifique (Guillemin, Bäumler, etc.).

La plaie, sans se modifier d'une manière fâcheuse, cesse parfois de se réparer; des observations très-probantes de Petit établissent nettement le fait, qui a un intérêt considérable, au point de vue des opérations autoplastiques. Aussi est-il nécessaire d'attendre plusieurs mois après la cessation de tout accident spécifique (six mois d'après Verneuil) et de soumettre le malade à un traitement antisyphilitique.

est très-douteux que la vérole soit une cause de complication des plaies; elle ne prédispose ni à la pyohémie ni aux hémorrhagies (Dusterhoff). Un fait isolé de L. Michel (1873) ne peut faire admettre une tendance spéciale à l'infection purulente, et une observation de Bälz (1875) ne saurait démontrer un rapport pathogénique entre la syphilis et la diathèse hémorrhagique.

Swediaur croyait que la syphilis retarde la consolidation des *fractures*, et quelques faits récents (Barnes, 1873, par exemple) ont été cités à l'appui de cette opinion. Dans la grande majorité des cas, la syphilis n'apporte aucun obstacle à la formation du cal (Gurlt, Ollier, Fournier, Horteloup) et l'on peut ajouter, avec Jullien : quand, dans le cours d'une infection particulièrement grave, le travail de consolidation est enrayé, c'est le traitement spécifique qui conduit sûrement à la guérison.

Dron (1875) a vu le cal d'une ancienne fracture se désorganiser, pendant la période infectieuse de la syphilis.

Les lésions osseuses tertiaires peuvent favoriser la production ou retarder la guérison d'une fracture.

C'est ici le lieu de signaler les recherches de Tarnowsky (1877) sur la *syphilis* et *l'irritation*. Le fait principal qui ressort de ce travail est le suivant : une irritation des téguments, une cautérisation avec la pâte sulfo-carbonique de Ricord, par exemple, provoquent fréquemment, chez les syphilitiques, le développement d'une infiltration spécifique, sous la forme d'une zone rouge et dure, qui persiste plus ou moins longtemps après la disparition de l'inflammation locale. La cautérisation provocatrice peut aussi devenir un élément de diagnostic dans des cas douteux : un résultat positif autorise à conclure que le sujet est syphilitique; un résultat négatif ne prouve rien contre l'existence de la vérole. Le résultat est presque toujours positif durant la seconde incubation; il l'est fréquemment dans la syphilis récente. Les observations de Zeissl, Köbner (1878), Kaposi (1880), sont peu favorables aux conclusions de Tarnowsky.

Influence du milieu. — On sait que, dans certains pays, la syphilis est, d'une manière générale, beaucoup plus grave que dans d'autres contrées, et que les conditions climatologiques sont presque sans importance, quand on les compare aux influences qu'exerce le milieu social.

Certaines circonstances peuvent, temporairement, modifier la marche et la gravité de la syphilis dans tout un pays. Je citerai seulement, comme exemples, la tendance gangréneuse des ulcères vénériens, durant les grandes guerres de 1806 et 1807, pendant que régnait le typhus (Hecker), et la gravité de la syphilis pendant la famine de Flandre, en 1846-1847, ou le siége de Paris.

Une mauvaise hygiène, l'absence de soins ou un traitement mal dirigé, ont quelquefois contribué à modifier la syphilis, jusqu'à en faire méconnaître la nature. Je ne rappellerai ici ni la radezyge, ni le sibbens, ni la lèpre kabyle, et je dirai seulement quelques mots de maladies qui sont encore mal connues, mais qui semblent être différentes de la syphilis.

Le *yaws*, qui s'observe sur les côtes occidentale et orientale d'Afrique, dans l'Amérique du Sud et les îles du Pacifique, est une maladie contagieuse, caractérisée par des lésions cutanées (papules, tubercules et tumeurs) qui ont été décrites par Duhring, Hutchinson et Imray. Les observations les plus récentes de Milroy (1873), Imray, Bowerbank (1880), tendent à démontrer qu'elle doit être séparée de la syphilis.

Le *parangi* de Ceylan et les *verrugas* du Pérou (Ward) sont probablement la même maladie que le yaws.

Le *frambœsia* a été décrit comme une maladie spéciale, sous le nom de polypapilloma tropicum, par Charlouis, de Java (1881).

Durée. Terminaison. — Rien n'est plus variable que la durée de la syphilis. Dans les cas exceptionnels où elle est simplement ébauchée et se résume dans le chancre et quelques phénomènes d'infection, elle dure seulement trois à quatre mois (Diday, Hutchinson). La syphilis faible se termine assez fréquemment en 15 ou 18 mois (Diday).

En général, la durée est plus longue; les poussées secondaires vont décroissant dans la seconde année; dans la troisième, ou au plus tard dans la quatrième, le calme se produit; c'en est fait dès lors de la période virulente et des accidents contagieux (A. Fournier).

J'ai déjà indiqué, d'après mon maître, E. Besnier, le terme de quarante mois, comme marquant la durée moyenne de la syphilis secondaire. Il faut se défier encore des érosions qui reparaissent dans la quatrième et la cinquième année (Mauriac). Dans un cas de Fournier, la contagion du mari à la femme eut lieu dans la sixième année de la vérole (après la naissance d'un second enfant, le père s'étant marié quatre ans après le chancre). Mais je n'ai parlé que de la syphilis qui ne dépasse pas le stade virulent; que dire de celle qui devient tertiaire, sinon que sa durée est presque illimitée?

Guérison. — Les retours tardifs d'un mal qu'on a pu croire guéri ont conduit quelques médecins à douter de la curabilité de la vérole. *Adhibitis specificis*, dit Baglivi, *lues venerea mitescit, sed non extinguitur.* Il est vrai qu'on ne peut jamais affirmer, avec toute certitude, que la syphilis est guérie d'une façon définitive, mais il est également vrai qu'elle guérit souvent. « Il y a un grand nombre de gens, formant, à ce que je crois, la majorité des vérolés, qui, une fois leur dette payée, vivent, procréent, vieillissent, tout à fait aussi normalement que des hommes n'ayant jamais eu la syphilis » (Diday). Si, comme il n'est pas douteux, la disparition des accidents doit être parfois attribuée à l'évolution toute spontanée de la maladie, il n'en faut pas moins reconnaître que la guérison *absolue* et *définitive* est, en général, l'œuvre de la thérapeutique. Il est si difficile de savoir ce que deviennent la plupart des malades (car il faudrait les suivre toute leur vie durant) qu'on ne peut dire dans quelle proportion la terminaison est heureuse, mais le médecin n'en a pas moins la consolation de revoir quelques-uns de ceux qu'il a soignés guéris pour toujours, comme le vérolé que van Swieten retrou-

vait, après plusieurs années, « in fecundo conjugio viventem et formosa sanaque prole beatum ».

La guérison ne survient pas toujours sans dommages plus ou moins graves, difformités pénibles ou choquantes, contre lesquelles doit lutter la prothèse chirurgicale, ou infirmités incurables.

Cachexie. — Les maladies tertiaires ne peuvent affecter pendant longtemps certains organes sans entraîner à leur suite, et après une période de résistance de l'organisme dont la durée est très-variable, un trouble profond de la nutrition, un état de cachexie que l'on a quelquefois désigné sous le nom de *syphilis quaternaire*. Ce n'est en général qu'après plusieurs années de durée continue ou de récidives incessantes qu'une maladie cutanée ou osseuse, accompagnée de suppuration, conduit le syphilitique au marasme. Certaines maladies splanchniques, celles des viscères abdominaux en particulier, et quelquefois la syphilis pulmonaire, peuvent amener beaucoup plus rapidement la cachexie.

La pâleur, l'émaciation, la sécheresse de la peau, qui prend parfois une teinte bronzée, n'ont rien de caractéristique, non plus que l'hypo globulie, la perte des forces et le trouble des grandes fonctions et surtout des fonctions digestives. La cachexie syphilitique est souvent une cachexie sèche, sans œdème, mais on peut observer aussi l'anasarque.

Un des caractères les plus importants du marasme syphilitique, c'est qu'il est, le plus souvent, dans le cas d'affections suppuratives de la peau ou des os, associé à la *dégénérescence amyloïde* des viscères. Les reins sont fréquemment altérés, et il est habituel de voir alors survenir, plus ou moins tardivement, l'anasarque et les hydropisies des séreuses. L'infiltration amyloïde de la rate accompagne presque toujours celle des reins; la dégénérescence du foie et celle des intestins sont plus rares; lorsque cette dernière existe, on observe parfois des accidents dysentériformes et l'on trouve, à l'autopsie, des ulcérations intestinales, quelquefois considérées, à tort, comme des lésions de nature spécifique.

L'altération cireuse des viscères abdominaux contribue pour une grande part à produire l'état cachectique, qu'elle précède certainement dans quelques cas. Ebstein fait remarquer, en effet, que cette dégénérescence ne s'observe pas seulement à l'autopsie des syphilitiques émaciés, mais aussi sur des sujets qui étaient encore robustes, gras et bien musclés, au moment de leur mort.

La tuberculose, le scorbut, la goutte peut-être, contribuent chez quelques malades à hâter la cachexie. Il est rare, de nos jours au moins, que le mercurialisme y ait une part. Il est fort douteux que les excès mêmes du traitement mercuriel puissent devenir une cause de la dégénérescence amyloïde des reins (Kussmaul).

Mort. — La syphilis acquise peut être, aux diverses périodes de son évolution, une cause de mort.

Dans le stade d'infection, la cachexie aiguë temporaire est parfois si profonde, quand la vérole prend un caractère malin et une marche galopante, que le malade succombe dans un état typhoïde ou est emporté

par une maladie intercurrente, et en particulier par une pneumonie (obs. citée par Fournier, tome XIV, page 75) ou un érysipèle.

Dans les deux ou trois premières années de la vérole peuvent survenir, on le sait, des maladies du foie ou des reins, quelquefois mortelles, dont les relations avec l'infection spécifique sont encore mal connues, mais ne peuvent être niées d'une manière absolue. A cette période appartiennent aussi les encéphalopathies et les myélites précoces.

Ce sont les maladies tertiaires qui sont le plus souvent mortelles, et il faudrait encore une fois les énumérer, pour signaler tous les dangers qui menacent les syphilitiques.

Quelques-uns meurent dans le marasme, défigurés par le phagédénisme, épuisés par la suppuration et devenus pour eux-mêmes un objet de dégoût; d'autres sont emportés par une hémorrhagie consécutive à l'ulcération des parois d'une artère, par un érysipèle, par une encéphalite secondaire à une nécrose des os du crâne; d'autres encore succombent à l'asphyxie causée par un rétrécissement de la trachée ou par l'œdème de la glotte. Les maladies du cerveau et de la moelle, celles du foie et des reins, celles des poumons et du cœur, font aussi des victimes durant les longues années où le poison tertiaire conserve son activité. Enfin la tuberculose et la dégénérescence amyloïde des viscères sont, chez un certain nombre de sujets, la cause de la terminaison funeste, à une époque souvent lointaine de l'infection.

Diagnostic. — Les éléments du diagnostic différentiel des maladies syphilitiques ont été indiqués à l'occasion de chacune d'elles, et je n'ai pas à revenir ici sur les caractères qui font reconnaître le chancre, les syphilides ou les maladies spécifiques des os ou des viscères.

Le médecin doit se faire une règle absolue de rechercher la syphilis, toutes les fois qu'il y a le moindre doute sur la nature d'une maladie, suivant l'exemple de Rayer, qui flairait la vérole quand il ne voyait pas clair en quelque chose, et qui disait s'en trouver bien. Il doit être persuadé que la vérole est parfois en cause, dans les cas où elle paraît le moins vraisemblable; il doit savoir qu'elle est souvent méconnue et que, non moins souvent, elle est niée par les malades. Il convient, d'autre part, de ne juger jamais que d'après des signes d'une valeur réelle et non d'après de simples soupçons; il faut se souvenir toujours que la syphilis ne fait point obstacle au développement des autres maladies et se garder d'attribuer à la vérole tout ce qui peut survenir chez un vérolé.

Pour arriver au diagnostic, le médecin a deux éléments d'information, de valeur inégale : les renseignements que fournit le malade et l'examen direct, qui fait reconnaître les signes non douteux ou les vestiges reconnaissables de quelque maladie spécifique.

Dans l'interrogatoire, il peut être préférable, suivant les cas, de poser des questions très-explicites et de provoquer, sans ambages, les aveux du malade, ou d'aborder indirectement le sujet de la vérole, afin d'obtenir le récit des accidents, sans parler de leur nature; il est très-souvent utile d'avoir recours à l'une et à l'autre méthode. Il faut tenir le plus

grand compte de tous les renseignements donnés par le malade, et néanmoins rester en défiance quand ils sont négatifs, et que d'autres indices parlent en faveur de la vérole. Voici quelles sont, à ce sujet, les conclusions d'un travail très-intéressant de L. Jumon sur les *Syphilis ignorées* (1880); elles sont empruntées à l'enseignement du professeur Fournier : « D'une manière générale, l'absence de commémoratifs, en manière de diagnostic de syphilis, n'a que peu de valeur. Le diagnostic doit être porté d'après les symptômes présents, sans tenir compte des dénégations du malade. Malgré ces dénégations, si les probabilités sont en faveur de la syphilis, le médecin est autorisé à instituer le traitement spécifique, ne fût-ce qu'à titre d'essai : 1° parce qu'il agit dans le plus grand intérêt du malade; 2° parce que, bien dirigé, le traitement ne peut avoir de conséquence fâcheuse; 3° parce qu'une pareille conduite a pour consécration les résultats journaliers de la clinique et l'expérience de nos devanciers. »

Ai-je besoin de dire qu'il faut, dans cette matière, savoir garder une sage mesure? On pourrait, ce me semble, distinguer, en fait de vérole, deux sortes de diagnostic: l'un est le diagnostic pratique, qui conduit au traitement, et pour lequel il n'est pas besoin de preuves absolues, l'autre est le diagnostic scientifique, qui doit être tout à fait rigoureux : celui-là seulement est admissible quand on se propose de publier des faits qui puissent servir aux progrès de la science.

Les éléments du diagnostic sont très-différents aux diverses périodes de la syphilis. Pendant le stade d'infection, les symptômes généraux peuvent, suivant les cas, simuler la chlorose, la fièvre typhoïde au début ou la tuberculose. Il faut alors savoir chercher et trouver les signes certains de la vérole, découvrir quelquefois un chancre de siége insolite, ou les vestiges qu'il laisse après lui pendant quelque temps, reconnaître une syphilide très-discrète, explorer avec soin les ganglions, examiner le cuir chevelu, pour y trouver quelques croûtelles; l'alopécie, une syphilide pigmentaire, peuvent aussi fournir des indications précieuses, et l'on sait quelle est la valeur de l'iritis.

C'est surtout dans la vérole tardive que les difficultés sont grandes. Les principaux signes qu'il convient de rechercher toujours, et dont il faut ensuite discuter la valeur, sont les suivants: les syphilides tertiaires, dont le malade ne parle pas ou dont il ignore la signification; les cicatrices, pigmentées à leur périphérie et remarquables quelquefois par la forme de leurs contours; les exostoses des tibias, des clavicules, du crâne, et des autres parties du squelette; les cicatrices, déprimées et adhérentes, qui succèdent aux ostéites suppuratives; les déformations cicatricielles du voile ou de l'isthme du gosier; les traces d'une iritis; les engorgements ganglionnaires persistants. Dans l'interrogatoire, il faudra insister sur l'existence antérieure d'éruptions non prurigineuses, de maux de gorge de longue durée, sur la chute des cheveux, la céphalée nocturne et tenace, les douleurs ostéocopes des membres et, chez une femme, les avortements successifs, les accouchements prématurés ou la

naissance d'enfants morts ou couverts, dès les premiers jours ou les premières semaines, d'éruptions cutanées.

Lorsque le diagnostic est resté douteux, l'action rapidement curative du traitement mixte ou du traitement ioduré fournit un argument de très-grande valeur en faveur de la syphilis. Quelques médecins accordent à ce fait une signification presque absolue : la guérison *rapide* et *bien avérée* d'une maladie de nature douteuse (et surtout d'une maladie de la peau ou des os) peut être 99 fois sur 100, m'écrivait récemment mon maître E. Besnier, considérée comme une preuve de l'origine spécifique du mal.

Il y a lieu de faire ici quelques réserves, qui sont d'ailleurs exprimées par les mots rapide et bien avérée : « On a, dit Leyden, attaché une grande valeur diagnostique à l'efficacité du traitement mercuriel ou ioduré ; malheureusement, on ne tarde pas à se convaincre que des affections nerveuses manifestement syphilitiques résistent à ce traitement et que, par contre, d'autres non-syphilitiques guérissent sous son influence ». Le professeur Potain fait la même réflexion au sujet des maladies des gros vaisseaux. Je citerai enfin le témoignage de Lailler : « Je ne crois pas que la guérison d'une affection osseuse ou pharyngo-nasale du jeune âge par l'iodure de potassium soit une preuve suffisante de la nature syphilitique du mal, c'est une possibilité, une probabilité plus ou moins grande, rien de plus » (communication écrite).

Il est impossible d'esquisser, même à grands traits, le diagnostic général de la syphilis, comparée aux maladies qui lui ressemblent dans leurs manifestations : il suffit de dire que l'on pourra hésiter, dans bien des cas, entre la vérole et la scrofule, que l'on aura, plus rarement, à distinguer la syphilis de la tuberculose, du cancer, de la lèpre, ou, par exception, du mercurialisme et de l'alcoolisme chroniques. Il faut enfin, dans la diagnose, tenir le plus grand compte des associations possibles de la vérole avec quelqu'une des maladies que je viens d'indiquer.

Pronostic. — « Envisagée dans l'ensemble de son pronostic, la syphilis peut être considérée comme une des maladies les plus graves, parmi toutes celles qui affligent l'espèce humaine ». Elle est grave pour celui qui en est atteint, et il suffit pour en être convaincu de se rappeler combien souvent elle est une cause d'infirmités ou de mort ; elle est terrible pour la race, et ce que j'ai à dire de la syphilis héréditaire le démontrera pleinement.

En présence d'une vérole qui commence, le médecin a un double pronostic à porter, celui du présent, pour lequel il possède des éléments de grande valeur, celui de l'avenir, qui reste toujours douteux. Dans le jugement à prononcer sur le présent, il faut tenir compte et de la maladie et des conditions aggravantes ou favorables qui dépendent de l'état général du sujet. A l'exception des cas de syphilis maligne ou galopante, la période du chancre et des accidents d'infection apporte rarement avec elle un danger véritable. Ce sont presque exclusivement les maladies tertiaires, ou tardives ou précoces, qui menacent la vie de l'individu. Il y aurait donc le plus grand intérêt à prévoir l'imminence du stade ter-

tiaire, mais on sait déjà quelle est notre ignorance à cet égard. Le chancre n'apprend rien ; les signes fournis par les premières poussées éruptives n'ont pas plus de valeur dans le pronostic d'avenir.

Quelques symptômes que Diday considère comme des indices de tertiarisme (c'est l'expression dont il se sert) n'ont qu'une signification bien incertaine : ce sont à proprement parler des manifestations tertiaires atténuées qui empiètent sur la période virulente.

Les éléments dont on peut sérieusement tenir compte sont : le traitement suivi dans les premières phases de la vérole, l'état de la santé générale, les conditions d'hygiène ; avec un bon fonds de santé, une bonne hygiène, un traitement méthodique très-longtemps prolongé, un syphilitique, dit le professeur Fournier, a 95 chances sur 100 pour n'éprouver de la diathèse aucun accident grave dans le présent ou l'avenir. Je dois dire que cette proposition, qui donne à l'action thérapeutique un rôle si considérable, n'est pas acceptée par tous les syphiligraphes ; parmi ceux qui reconnaissent le plus hautement l'action curative du traitement spécifique, il en est quelques-uns qui doutent de l'action préventive qu'il peut exercer sur les accidents à venir. Ce qui n'est pas douteux, c'est qu'il faut faire une part à l'inconnu et que les prévisions les mieux fondées en apparence sont déjouées par des cas malheureux, où un traitement persévérant n'empêche pas l'explosion des maladies tertiaires les plus graves.

Il est à peu près impossible de dire dans quelle proportion la syphilis acquise peut être une cause de mort. Je citerai seulement, à ce sujet, un document fourni par Zeissl : en 1862, le nombre des syphilitiques traités dans les diverses sections de l'hôpital général de Vienne s'est élevé à 1097 (667 hommes, 430 femmes) ; il y eut 8 décès (6 hommes et 2 femmes), ou une mortalité de 0,7 pour 100 ; la proportion a peu varié dans les années suivantes. La tuberculose est la principale cause de la mort.

Syphilis héréditaire. — On sait dans quelles conditions la syphilis se transmet des parents au produit de la conception ; je dois montrer maintenant par quels symptômes et par quelles lésions anatomiques se manifeste l'infection héréditaire. Les connaissances précises que nous possédons sur ce sujet ne remontent pas à plus d'un siècle. Fallope avait bien vu naître de femmes vérolées des enfants qui semblaient à demi brûlés par l'eau bouillante (*videntur semi-cocti*) et Rondelet (1560) avait vu le corps de ces petits êtres couvert, à la naissance, des pustules du mal français. Les syphiligraphes du dix-septième et du dix-huitième siècle connaissaient la vérole héréditaire. Rosen en avait décrit les principaux signes et Levret avait donné les règles du traitement, mais toutes ces notions étaient encore peu précises. Ce fut seulement dans les dernières années du siècle dernier que les travaux se multiplièrent et que des recherches exactes furent entreprises. L'hôpital de Vaugirard (1780), destiné à recevoir les femmes syphilitiques enceintes et leurs enfants, fut le premier centre d'une école d'observation, d'où sont sortis les ouvrages ou mémoires

de Faguer (1783), Doublet (1785), Leblanc (1803), Pelletier (1804), Mahon (1804), Bertin (1810). Plus près de nous, il faut citer les travaux de Trousseau et Lasègue (1847), P. Dubois (1849), Depaul (1851), Gubler (1852), les monographies de Diday et de Putégnat (1854), un mémoire de mon savant maître H. Roger (1865) et la série d'études que le professeur Parrot poursuit, depuis plus de 10 ans, sur tous les sujets qui se rapportent à l'hérédité syphilitique. Une thèse toute récente de Blaisé (1883) résume très-heureusement l'état actuel de la science. Parmi les travaux étrangers, je mentionnerai seulement ceux de Mayr (1852), Rosen (1860), Förster (1863), Bærensprung (1864) et Kassowitz (1876), et les nombreux mémoires de J. Hutchinson ; j'aurai à en citer plusieurs autres dans les pages qui vont suivre.

J'ai dit que l'avortement et l'accouchement prématuré sont choses communes chez les femmes syphilitiques. Le fœtus expulsé dans ces conditions présente souvent des signes incontestables de syphilis ; chez les enfants qui viennent au monde vivants, les symptômes de l'infection héréditaire sont quelquefois manifestes dès le moment de la naissance, ou bien ils se montrent dans les premiers mois de la vie ; beaucoup succombent et, parmi ceux qui survivent, le plus grand nombre cessent de bonne heure d'avoir des accidents spécifiques. On voit cependant, chez quelques sujets qui sont nés de parents syphilitiques, survenir, dans la seconde enfance, au moment de la puberté et peut-être plus tard encore, des maladies qui sont comparables aux manifestations tertiaires de la vérole acquise et qu'il convient de rattacher sans doute à l'hérédité syphilitique. Enfin, il n'est pas rare que les enfants nés de parents infectés soient emportés, dans les premiers mois ou les premières années de la vie, par des maladies qui n'ont rien de spécifique, à la vérité, et ne relèvent pas directement de la syphilis, mais à la production desquelles ils semble que l'infection ne soit pas étrangère.

Il y a donc lieu d'étudier successivement : 1° la syphilis fœtale ; 2° la syphilis héréditaire du premier âge ; 3° la syphilis héréditaire tardive ; 4° les manifestations indirectes de l'hérédité syphilitique (hérédité à formes morbides dissemblables, du professeur Fournier).

Autant nos connaissances sont étendues sur les deux premiers groupes de faits, autant sont encore discutées les notions qui ont trait à la syphilis héréditaire tardive ; quant à la dernière série de faits, elle est fondée sur des présomptions et des probabilités, plutôt que sur des données rigoureuses.

I. Syphilis fœtale. Avortement. — La syphilis est une cause puissante d'avortement et d'accouchement prématuré. Ces deux modes de terminaison de la grossesse ne sont pas distingués en général dans les statistiques des syphiligraphes, et c'est peut-être parce qu'ils ont été confondus par les uns et séparés par les autres qu'on trouve des appréciations très-différentes sur la fréquence des naissances avant terme (1 sur 10 accouchements, d'après Potton, 11 sur 18, ou 61 pour 100 d'après Diday). En réunissant un grand nombre de chiffres empruntés à divers auteurs,

Blaise donne la proportion de 36,8 pour 100. La statistique de Lourcine, pour 10 années, porte sur 414 cas : sur se chiffre il y a 154 avortements ou accouchements de mort-nés, à diverses périodes de la gestation ; 260 enfants sont venus à terme et vivants, mais dans ce nombre 141 sont morts à bref délai, 119 étaient vivants à la sortie de l'hôpital.

Une moyenne ne peut donner qu'une idée imparfaite de la fréquence d'un accident qui est certainement plus rare dans la vérole ancienne que dans la vérole récente, et chez les femmes soumises à une cure régulière qu'en l'absence de tout traitement. L'avortement se produit non-seulement quand la syphilis de la mère est en pleine évolution au moment de la conception, mais encore lorsque la contagion a eu lieu dans les quatre ou cinq premiers mois de la grossesse (Diday, Parrot) ; il s'observe pendant toute la durée de la période virulente, que la maladie soit latente on en activité, et il peut survenir encore plusieurs années après l'infection.

Il est fréquent de voir plusieurs grossesses se terminer prématurément ; Fournier parle d'une femme qui devint six fois enceinte et qui, six fois, avorta entre trois et cinq mois. Trois fausses couches successives sont un fait commun, on en a compté quelquefois jusqu'à neuf (Kassowitz). Cette répétition des avortements, sans cause manifeste, peut devenir un signe révélateur de la vérole, et autoriser l'emploi du traitement spécifique (Depaul, Fournier).

Il n'est pas toujours possible de reconnaître la cause qui interrompt le cours normal de la gestation. On ne peut douter que l'infection du fœtus soit, dans un grand nombre de cas, la cause première qui s'oppose à son développement et le fait mourir, mais il n'est pas certain qu'il en soit toujours ainsi. L'état de cachexie temporaire auquel la mère est parfois réduite, dans la période des accidents infectieux, suffit sans doute pour mettre obstacle à l'évolution régulière de la grossesse. N. de Blégny attribuait autrefois à l'usage du mercure les avortements des femmes syphilitiques, et cette accusation a été de nouveau formulée, sous une forme plus ou moins absolue, par Colson (1820), Huguier (1840), Sigmund et A. Després. Elle a été combattue autrefois par B. Bell et, de nos jours, par Ricord et Rollet, Devilliers, Jacquemier et Depaul. Les excès seuls de la médication hydrargyrique pourraient être incriminés, et des faits nombreux démontrent qu'un traitement dirigé avec prudence a la plus heureuse influence sur l'issue de la grossesse.

Les statistiques données par F. Weber (1875) et par Mewis (1881), entre autres, ne laissent, ce me semble, aucun doute à cet égard.

On a invoqué, pour expliquer la répétition des fausses couches pendant plusieurs années, une sorte d'habitude morbide (Blaise), explicable peut-être par un trouble de la fonction ovarienne, ou par quelque altération organique de l'utérus.

On ne peut indiquer d'une manière générale l'époque à laquelle se fait l'avortement : cette date varie, sans nul doute, avec l'âge et la gravité de la syphilis maternelle. La plupart des auteurs indiquent la seconde moitié

de la grossesse (de cinq à sept mois, suivant Bertin, vers le septième ou huitième mois, d'après Weber et Parrot, 1877).

Il est probable que les avortements très-précoces sont moins rares que ne l'indiquent les statistiques, mais qu'ils sont souvent méconnus.

Le fœtus expulsé avant terme est, le plus souvent, mort et macéré. La cause de la mort peut être cherchée dans l'infection même dont il souffre, ou dans une insuffisance de la nutrition, dépendant d'une lésion de l'utérus ou du placenta.

Les lésions, signalées déjà par Lebert, Simpson, Wilkinson King (dont les observations sont citées par Wilks), ont été récemment étudiées par Barnes, Virchow, Slavjanski (1871), Kleinwächter (1872), Fränkel (1873), Macdonald (1875), dont les travaux sont analysés et critiqués dans le *Traité d'accouchements* de Charpentier (1883) et dans la thèse de Boureau (1879) et de Duchamp (1880). Virchow décrit, dans le *Traité des tumeurs*, deux formes d'*endométrite placentaire* : l'une, diffuse, se termine en général par l'atrophie des villosités ; l'autre, circonscrite (endométrite placentaire gommeuse), est caractérisée par la présence de plaques ou nodules coniques, qui ont une coque fibreuse et un centre caséeux. Dans un fait observé par Hervieux (1879), le placenta d'une femme contaminée au 3e mois de la grossesse présentait 15 à 18 plaques mamelonnées, ressemblant à des gommes. L'examen histologique, fait par Malassez, paraît favorable à cette interprétation.

Cependant, pour un grand nombre d'accoucheurs ou de syphiligraphes, les altérations placentaires sont dépourvues de caractère spécifique. Cette opinion, soutenue par Bærensprung, Hennig, Depaul, Charpentier, est celle qu'adopte Tarnier (1872), d'après l'examen de plus de 50 placentas provenant de femmes certainement syphilitiques. De Sinéty n'a pas observé de lésions placentaires dans tous les cas où la femme était syphilitique, mais les altérations complexes, qu'il a trouvées réunies dans quelques cas, ne se sont montrées à lui toutes ensemble que dans la syphilis.

L'*hydramnios* a été signalé, dans la syphilis, par Meissner et par Fournier. D'après Bar (1881) cette complication de la grossesse, qui est une cause d'avortement, s'observerait seulement quand le fœtus est infecté.

Œdmansson (1869) a décrit, chez les fœtus syphilitiques, une altération des vaisseaux du cordon et surtout de la veine ombicale, dont les parois ont subi une sorte d'inflammation athéromateuse, qui est tout à fait comparable à l'artérite de Heubner.

Birch-Hirschfeld a observé la même lésion, que Mewis tient pour fréquente; elle s'observe à partir du cinquième mois et diminue de fréquence avec l'âge, elle fait presque constamment défaut sur les fœtus morts peu avant ou après la naissance.

Il est impossible de démontrer l'existence de lésions syphilitiques sur les fœtus expulsés dans les premiers mois de la grossesse. Plus tard, les signes qui ont la plus grande valeur sont les lésions des épiphyses des

os longs. Quand le fœtus est à peu près à terme et n'est pas macéré, on peut observer des altérations viscérales et des lésions cutanées tout à fait semblables à celles que je vais bientôt décrire.

D'après les observations de Mewis les lésions cutanées ne s'observent pas avant le huitième mois; elles sont seulement reconnaissables sur les fœtus dont la mort est très-récente ou qui sont venus vivants ; les lésions pulmonaires peuvent être constatées à partir du sixième mois ; celles du pancréas se rencontrent chez la moitié des fœtus morts peu avant ou peu après la naissance, à partir du huitième mois ; les lésions du foie, de la rate et des os, peuvent être reconnues même sur des fœtus macérés ; la fréquence de ces dernières va croissant de mois en mois.

II. Syphilis héréditaire du premier age. — Parmi les enfants syphilitiques, qui viennent au monde à terme et vivants, les uns présentent, à la naissance, les signes non douteux de la vérole ; les autres, et ce sont les plus nombreux, ont les apparences de la santé ou sont seulement débiles et peu développés. Les premiers sont, pour la plupart, de petite taille et d'un poids médiocre, ils sont maigres et ont le facies de la décrépitude infantile, leur cri est faible, ils ont peine à prendre le sein; ceux-là sont voués à une mort certaine. On voit çà et là sur leur corps, et surtout à la plante des pieds et à la paume des mains, des macules rondes ou des plaques rouges, au niveau desquelles l'épiderme est parfois décollé ou soulevé par une petite quantité de sérosité. A l'autopsie, on trouve des lésions osseuses et viscérales.

Date d'apparition des accidents. — C'est, en général, du premier au troisième mois de la vie extra-utérine que la syphilis se manifeste chez le nouveau-né. Tous les témoignages concordent à cet égard, depuis les anciennes observations de Doublet et de Mahon jusqu'à celles des médecins contemporains. Les faits réunis dans le remarquable mémoire de mon maître H. Roger ne peuvent laisser de doute. Sur 249 observations, dans lesquelles la date du début des accidents est indiquée avec précision, la syphilis s'est montrée : dans le premier mois, 118 fois; avant la fin du troisième, 217 fois; après le troisième mois, 32 fois seulement. Kassowitz n'a jamais vu les accidents débuter plus tard que le troisième mois. La règle est si générale que l'apparition des premiers accidents, avant ou après cette date, chez un enfant observé avec soin, peut devenir un indice pour reconnaître si la syphilis est héréditaire ou accidentellement acquise par contagion (H. Roger).

Il y a cependant des exceptions dont il faut tenir compte : dans deux faits de Caspary, les accidents ont débuté à 4 mois et 4 mois et demi; dans trois observations de Trousseau et Lasègue, Kjellberg (1874) et J. Simon (1880), le mal s'est manifesté seulement au septième mois ; Cullerier indique même, pour un cas, la fin de la première année. La date la plus habituelle paraît être de la cinquième à la huitième semaine; il est rare que, chez un enfant qui est né sain en apparence, les accidents apparaissent dans la première ou la seconde semaine. Les cas dans lesquels ils tardent beaucoup à se manifester (une ou plusieurs années, par exemple)

laissent toujours quelque doute, parce que les accidents du premier âge ont pu passer inaperçus. L'époque du début paraît varier surtout avec l'intensité de l'infection héréditaire. Les enfants chez qui il est très-précoce sont, en général, d'après les observations de Kassowitz, les premiers qui soient venus à terme, après une série d'accouchements prématurés, ou bien ils sont nés longtemps après l'infection des parents. Quand l'exanthème se montre au troisième mois seulement, c'est que déjà le pouvoir de transmission héréditaire est très-affaiblie chez les parents.

Symptômes. — La syphilis héréditaire est une *syphilis générale d'emblée* (Diday); l'accident d'inoculation fait défaut, et les symptômes d'infection apparaissent tout d'abord. Ce sont, comme dans la vérole acquise, des phénomènes généraux et des manifestations localisées, des maladies de la peau et des muqueuses, des os et des viscères; mais tandis que, dans la syphilis acquise, les deux périodes secondaire et tertiaire se succèdent le plus souvent à long intervalle, on ne peut, dans l'infection héréditaire, distinguer ainsi deux séries d'accidents, distincts au point de vue chronologique. En même temps que se montrent sur la peau des éruptions analogues aux syphilides secondaires et tandis que les orifices naturels présentent des fissures, et les muqueuses des érosions, d'où suinte un liquide éminemment virulent, les viscères sont le siége de lésions comparables aux inflammations scléro-gommeuses.

Les premiers exanthèmes ont constamment le caractère des syphilides superficielles de la période virulente. Il serait donc inexact de dire avec Bassereau : « Les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire présentent toujours des accidents de même ordre que ceux dont leurs parents étaient atteints au moment où ils les ont engendrés, et, par conséquent, sont exempts de tous les symptômes par lesquels leurs parents ne peuvent passer de nouveau. »

Les *symptômes d'infection générale* sont loin d'être toujours manifestes chez les nouveau-nés. Quelques enfants, mais non pas tous, ont un *facies* caractéristique, dont on a quelquefois exagéré l'importance. A la seule vue du visage de l'enfant, le médecin expérimenté pourrait, au dire de Trousseau, diagnostiquer la syphilis, presque à coup sûr; les téguments de la face ont un ton bistré, beaucoup plus pâle que le masque des accouchées; la figure est souffreteuse, les cils ne sont pas développés ou sont tombés. A ces traits quelques auteurs ajoutent l'amaigrissement et la présence de rides nombreuses, qui donnent aux malheureux enfants l'aspect de petits vieillards.

Il n'y a, dans cette description, rien qui soit vraiment caractéristiques : elle dépeint le facies des enfants athrepsiques, et, de fait, les petits syphilitiques qui vont mourir sont souvent réduits à cet état de *décrépitude infantile*, pour employer l'expression de Hervieux. Ce que l'on voit plus souvent, ce sont des enfants « plutôt gras que maigres, dont la peau, notamment à la face, est jaune paille ou maïs clair, comme dans l'anémie, la chlorose ou le cancer. Leurs lèvres sont fissurées, et

tout autour, on voit des taches jaunâtres ou bistrées, couvertes d'un épiderme épaissi, fendillé et en voie de desquamation » (Parrot). Rarement, et chez des enfants plus âgés seulement, la face se couvre tout entière de plaques et de fissures suintantes, d'ulcères et de croûtes, qui lui donnent un aspect hideux et repoussant.

L'*anémie* est très-prononcée, dans bien des cas, et, comme on le verra, elle persiste souvent pendant fort longtemps, après que la syphilis est devenue latente. Les observations de Cuffer (1878) ont montré que les globules ont diminué de nombre et sont très-pâles, quelquefois même absolument décolorés; l'augmentation ou la diminution des globules blancs ne semblent soumises à aucune règle.

Il importe de remarquer que, par exception, quelques enfants conservent les apparences de la force et de la santé, alors même qu'ils ont des lésions viscérales (myocardite, gommes du foie, lésions pulmonaires et rénales, chez un enfant de 3 mois, observé par Coupland, 1875).

Les premiers symptômes vraiment caractéristiques de l'infection héréditaire sont des éruptions cutanées de diverses natures, certaines altérations des muqueuses et en particulier le coryza; ces accidents ne font presque jamais défaut. Il s'y joint, chez un grand nombre d'enfants, d'autres phénomènes morbides qui sont en relation avec des lésions osseuses ou viscérales.

Éruptions cutanées (*Voy.* SYPHILIDES, p. 563). — On peut, avec Parrot, distinguer, au point de vue morphologique, quatre syphilides principales : la bulleuse, la maculeuse, la syphilide en plaques et la vésiculo-pustuleuse ou ecthymateuse.

La *syphilide bulleuse* (pemphigus syphilitique d'un grand nombre d'auteurs; varicelle syph. des nouveau-nés, de Zeissl) est la plus précoce; on la peut reconnaître sur des fœtus de 6 ou 7 mois et elle se montre rarement après la 10e ou la 12e semaine.

Je ne puis revenir ici sur les discussions qu'a soulevées l'étude du pemphigus syphilitique (Acad. de médecine, 1851); je rappellerai seulement que, pour un grand nombre de dermatologistes et de syphiligraphes, cette éruption n'est pas de nature spécifique (*Voy.* PEMPHIGUS, par Hardy, t. XXVI, p. 468). L'éruption bulleuse des nouveau-nés syphilitiques est surtout remarquable par son siége : elle se montre d'abord et souvent reste limitée à la paume des mains et à la plante des pieds; chez quelques enfants elle envahit le dos du pied et de la main, la jambe et l'avant-bras; il est beaucoup plus rare de voir des bulles en d'autres points. C'est à ces caractères que l'on pourrait distinguer la syphilide bulleuse des nouveau-nés du pemphigus des enfants cachectiques et de celui qui, dans les crèches, prend parfois le caractère d'une maladie épidémique, ainsi que je l'ai observé, à la Charité, dans le service de mon maître H. Bourdon, en 1874. L'exanthème bulleux est toujours le signe d'une syphilis grave, contre laquelle la thérapeutique est, le plus souvent, impuissante.

La *syphilide maculeuse* (érythème maculo-papuleux, de Zeissl) ne

mérite que très-imparfaitement le nom de roséole qu'on lui donne quelquefois; elle a une tendance manifeste à se généraliser. Les taches, de couleur saumon, ont en général une bordure violacée.

Il en est de même des *plaques*, qui couvrent parfois de larges surfaces, aux fesses et aux cuisses, par exemple, et dont la coloration cuivrée ou violacée se distingue nettement de la teinte rose de l'érythème athrepsique (Parrot). Il n'est pas rare que les plaques se reproduisent, après avoir disparu, et qu'elles s'ulcèrent, surtout aux fesses et aux cuisses; elles laissent alors des cicatrices superficielles qui, plus tard, pourront servir au diagnostic rétrospectif.

La syphilide *ecthymateuse* est rare; elle occupe de préférence la partie inférieure du tronc et en particulier le ventre. Zeissl dit n'avoir jamais observé de véritable ecthyma ou rupia dans la syphilis héréditaire des nouveau-nés.

Les *syphilides tuberculeuses* (qu'il ne faut pas confondre avec des syphilides superficielles à grosses papules) sont tout à fait exceptionnelles, s'il faut en croire la plupart des auteurs, au moins comme accident précoce.

On observe assez souvent, d'après Parrot, des tubercules cutanés ou sous-cutanés qui, de même que les gommes, se ramollissent, s'ulcèrent et versent au dehors une matière puriforme. C'est à ce genre d'altérations que paraissent se rapporter certaines descriptions données par Bassereau et Putégnat, la syphilis noueuse de Rinecker et l'éruption furonculoïde de Bumstead et Taylor. Après l'évacuation du contenu se produit une cicatrice indélébile, sous la forme d'une ligne ou d'un point blanc, avec une dépression centrale, d'autant plus marquée que le mal est plus récent. Le siége de prédilection de ces petites gommes est aux fesses et sur la face postérieure ou externe des cuisses ou des jambes. Elles se montrent surtout à la fin de la première année.

L'*onyxis* n'est pas très-rare, sous la forme atrophique ou ulcéreuse. Bouchut l'a vue envahir tous les ongles des doigts et des orteils.

Maladies des membranes muqueuses. — Au niveau des orifices naturels, dans les points où les muqueuses se continuent avec la peau, se produisent presque constamment des fissures, remarquables surtout aux lèvres, qui sont parfois comme froncées. Les érosions, superficielles chez les très-jeunes enfants, font place, après le troisième mois, à des fissures plus profondes, qui se montrent à la lèvre supérieure, de chaque côté du lobule, à l'inférieure, sur la ligne médiane, et souvent aux commissures, où elles sont plus étendues et plus creuses. Les cicatrices multiples, linéaires, blanches ou nacrées, qui leur succèdent, sont presque caractéristiques de la syphilis, suivant Parrot.

Les *papules muqueuses* de la région ano-génitale ne sont pas rares et prennent parfois la forme végétante. Sur les muqueuses de la bouche et de l'isthme du gosier, on voit souvent un érythème diffus ou des plaques opalines et nacrées. L'érythème paraît s'étendre jusqu'à l'entrée du larynx (Zeissl).

Parrot considère comme spécifique et décrit sous le nom de *syphilide desquamative de la langue* une affection étudiée par Gubler et par Bridou (1872), sous le nom d'état lichénoïde de la langue (lichénoïde lingual de Van Lair, 1880, exfoliatio areata linguæ de Unna, 1882). Le mal commence par une très-petite tache blanche qui, rapidement, fait place à un disque rouge privé d'épithélium et entouré d'un anneau blanc; le cercle s'étend, en se confondant souvent avec d'autres cercles voisins. Le début de l'affection est quelquefois tardif (après le sixième mois ou la première année).

Gubler, Bridou, Barthez, Bergeron, Caspary, Van Lair et Unna, regardent le lichénoïde lingual comme étranger à la syphilis. Parrot dit avoir reconnu des signes non douteux d'infection chez 28 des 31 enfants observés par lui.

Paletta, Monteggià, G. Casati, décrivent sous le nom de *pustule du palais* une affection qui, par son apparition très-précoce (avant la fin du premier mois, dans les deux tiers des cas au moins), serait un des signes les plus intéressants de la syphilis héréditaire.

L'érythème du voile du palais fait place, de très-bonne heure, à une ulcération blanc jaunâtre, lardacée, à fond lisse, lente à se réparer et laissant après elle une cicatrice longtemps persistante. Cette lésion n'a rien de commun avec les aphthes, il reste à démontrer qu'elle est propre à la syphilis.

Le *coryza* est un des signes les plus caractéristiques de la syphilis héréditaire. Il est souvent très-précoce et antérieur à l'éruption cutanée. Les narines, rouges et fendillées, laissent écouler un liquide presque séreux ou sanieux, qui parfois se concrète en croûtes peu épaisses. En empêchant la respiration par le nez, le coryza met obstacle à l'allaitement et devient ainsi un accident grave. Il est exceptionnel que le nez se déforme.

Le *catarrhe purulent de l'oreille* est rare; il est peut-être en relation avec le coryza (Violet, cité par Louis Jullien).

Les lésions ulcéreuses et destructives de la gorge et du nez sont tout à fait exceptionnelles dans la première enfance. J. Neumann cite le cas d'un tout jeune enfant qui présentait un affaissement du squelette du nez, avec nécrose de l'ethmoïde. West dit avoir observé un exemple de destruction des os de la voûte palatine.

Frankl (1868) parle d'un enfant qui mourut avec des symptômes de laryngite grave; l'autopsie fit reconnaître une ulcération du larynx; on a cité des faits cliniques de rétrécissement trachéal (Rafinesque) et bronchique.

Adénopathie. En général, on ne trouve de ganglions un peu volumineux que dans les régions correspondant aux lésions cutanées. Les observations toutes récentes de Doyen (1883) montrent que l'adénopathie est quelquefois généralisée.

Maladies du système locomoteur. Myosite du sterno-mastoïdien. On discute encore sur la nature de cette maladie des nouveau-nés, bien

étudiée par Ballivet (1878). Wilks (1862), Taylor (1874), Hutchinson, l'attribuent à la syphilis héréditaire (l'enfant observé par Taylor était certainement syphilitique). Th. Smith, Blachez et Planteau (1876), ne voient dans cette myosite que la conséquence d'une lésion traumatique, produite pendant l'accouchement, chez des enfants venus par le siége.

Maladies des os. — Les lésions osseuses, bien loin d'être rares chez les nouveau-nés syphilitiques, comme on le croyait il y a quinze ou vingt ans, sont presque constantes, mais elles ne se manifestent pas toujours par des symptômes caractéristiques.

Chez quelques enfants, il est possible, ainsi que Parrot l'a montré, de reconnaître par le palper la présence d'ostéophytes sur les os du crâne, au voisinage du bregma. Ces saillies et les déformations qui en sont la conséquence (crâne natiforme) ne sont bien reconnaissables que chez les enfants âgés de plusieurs mois.

On peut soupçonner des altérations du squelette chez quelques enfants, qui paraissent souffrir toutes les fois qu'on remue leurs membres, comme on le voit dans les poussées aiguës du rachitisme.

La *pseudo-paralysie syphilitique infantile,* que Parrot (1871) a bien décrite, est caractérisée par l'impotence et l'immobilité d'un ou de plusieurs membres. Le bras, par exemple, retombe inerte, quand on le soulève, comme si l'humérus était fracturé; les jambes pendent et oscillent, quand on tient l'enfant suspendu, comme dans la paralysie infantile. Cependant on peut constater que les doigts font encore quelques mouvements ou que les muscles se tendent sous la peau ; la sensibilité est intacte ; il n'y a pas d'autres phénomènes paralytiques ni de désordres nerveux d'aucune sorte.

L'inertie du membre peut être le seul symptôme et quelques cas sont remarquables par l'absence de phénomènes inflammatoires et de tuméfaction juxta-articulaire (Henoch, 1881 ; observation récente de Troisier). Chez d'autres enfants, à une période plus avancée de la maladie, on voit se produire, au niveau où la diaphyse osseuse se continue avec le cartilage épiphysaire, un gonflement notable, puis une tumeur fluctuante; les enfants donnent alors des signes de vives douleurs. On peut quelquefois reconnaître, à une mobilité anomale, le décollement de la diaphyse (Lewin, 1868, Taylor).

La pseudo-paralysie syphilitique avait été observée par Valleix, qui n'en avait pas reconnu la nature. Il est très-probable qu'il faut y rapporter les observations de paralysies des membres qui sont rapportées par Bednar (1853) et Henoch (1861). Cette maladie peut guérir (obs. récente de Roques, 1883), même alors que tout semblait indiquer une séparation de la diaphyse et du cartilage diaphyso-épiphysaire.

Il arrive quelquefois que plusieurs os sont intéressés à la fois, et la maladie ressemble alors à un rhumatisme anomal (faits de Baümler, de Heubner).

Quant aux *arthrites suppurées*, que Wiltshire a observées chez un petit syphilitique de cinq mois, on peut se demander si elles n'étaient pas

consécutives à des lésions osseuses, et si elles relevaient bien de la syphilis. La *dactylite* est signalée chez une petite fille de 6 semaines par Draper (cité par Taylor).

Les *lésions viscérales* ne sont généralement reconnues qu'à l'autopsie ; on peut cependant, chez quelques enfants, soupçonner ou diagnostiquer certaines d'entre elles.

Les *troubles digestifs* ne manquent jamais, quand la syphilis congénitale est grave. Les enfants sont pris de *vomissements* et de *diarrhée*, avec des selles sanguinolentes dans quelques cas ; en général, ils ne perdent l'appétit que tardivement et, pendant les premiers temps, ils prennent le sein ou boivent avec avidité ; le traitement mercuriel, loin d'exagérer les accidents, les combat souvent avec le plus remarquable succès. Ceux qui sont dans de mauvaises conditions hygiéniques, et qui sont nourris au biberon, succombent presque tous à l'athrepsie.

Un examen attentif fait souvent constater une *tuméfaction de la rate*.

On peut aussi reconnaître, chez quelques enfants, les signes de l'*hépatite syphilitique* : le foie est gros et dur ; il déborde les fausses côtes et descend parfois jusqu'à l'ombilic, en soulevant toute la région de l'hypochondre. La paroi abdominale est sillonnée de veines dilatées. L'ascite est exceptionnelle ; elle a été observée par Wagner, chez un enfant de 7 semaines, et par Bærensprung, à 9 semaines. L'ictère est rare et n'est pas d'une façon certaine, la conséquence de l'hépatite ; Gerhardt signale, chez les enfants ictériques, des ecchymoses sous-cutanées qui, d'après Thierfelder, se rencontrent aussi chez de petits syphilitiques qui n'ont pas de jaunisse et dont le foie peut même n'être pas malade.

Les enfants atteints d'hépatite meurent généralement dans les deux premiers mois ; rarement ils dépassent trois mois. Ils succombent à la diarrhée ou à une péritonite généralisée.

La *broncho-pneumonie* n'est pas rare, mais n'a rien de spécial.

M. Bradley (1871) rapporte un cas d'*albuminurie* avec *anasarque*, qui coïncidait avec un exanthème syphilitique et qui guérit.

On peut reconnaître, chez quelques enfants de 2 à 15 mois, l'induration et l'augmentation de volume du *testicule* (Hutinel, 1878).

Les *maladies du système nerveux* sont rares. Les *convulsions* (Radcliffe : enfant d'un mois), même avec le caractère de crises épileptiformes réitérées, comme dans un cas de Le Pileur, où l'enfant guérit sous l'influence du traitement ioduré, n'ont jamais qu'une signification incertaine. Il en est de même de l'insomnie. Une observation de de Graefe, qui a trait à des accidents cérébraux observés chez un enfant de 2 ans, est douteuse ; il est possible que la syphilis fût postérieure à la naissance. Hutchinson a vu, chez un petit syphilitique d'un an et demi, atteint d'irido-kératite et d'atrophie du nerf optique, survenir des convulsions, dépendant sans doute d'une cause spécifique. Hughlings Jackson (1868) cite un cas de paralysie faciale, avec paraplégie. Zeissl parle d'un enfant de 15 mois qui avait une gomme de la langue, et chez qui l'on

observa une paralysie faciale et une paralysie incomplète du moteur oculaire commun. L'autopsie, faite par Chiari (1881), fit reconnaître une méningite chronique, avec artérite de la base. Broadbent pense que certains cas de prétendue méningite tuberculeuse ont la syphilis pour origine.

L'*iritis* est exceptionnelle dans la syphilis du premier âge (faits de Lawrence, Hutchinson, etc.).

Behrend (1878) a décrit sous le nom de *syphilis hémorrhagique* une forme particulière d'accidents, qu'il attribue à l'infection héréditaire et qui est caractérisée par l'apparition de taches purpuriques sur tout le corps et, dans quelques cas, par des hémorrhagies de l'ombilic. Deahna (1879) a rapporté un fait semblable à ceux de Behrend. Les observations de Schultz (1878) et de St. Mackenzie (1878) sont très-contestables comme interprétation. Simon pense que la disposition hémorrhagique est un symptôme de cachexie, mais ne dépend pas de la syphilis; il paraît cependant que les enfants observés par Behrend n'étaient pas cachectiques. En somme, les faits publiés ne permettent pas d'admettre encore la syphilis hémorrhagique.

Il est très-rare que la syphilis héréditaire donne lieu à des *suppurations multiples*, comme Davasse en cite deux exemples.

La *mortalité* des nouveau-nés syphilitiques est effrayante, surtout dans les asiles. Presque tous ceux qui sont nourris au biberon meurent; parmi ceux qui ont une nourrice, un certain nombre guérissent, mais il est difficile de dire dans quelle proportion. La mort survient en général dans les premiers mois, rarement dans la seconde ou la troisième année.

Quand la maladie doit se terminer favorablement, les accidents spécifiques cessent en général avant la fin de la première année. La *guérison* peut être complète et définitive; le petit syphilitique prend toutes les apparences de la santé et n'a, plus tard, aucune manifestation morbide qu'on puisse attribuer à l'infection héréditaire. Plus fréquemment peut-être la nutrition est compromise et le développement se fait mal : quelques enfants deviennent rachitiques; les autres restent de vrais avortons; petits, grêles, ils dépassent l'âge de la puberté sans acquérir les attributs de leur sexe; d'autres enfin sont seulement anémiques, mais grandissent et se développent à peu près normalement. Quelle qu'ait été l'évolution de la syphilis du premier âge, on peut voir survenir, dans la seconde enfance, à l'époque de la puberté et plus tard encore, des maladies qui semblent avoir pour origine la syphilis héréditaire.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la syphilis héréditaire du premier âge sont, pour la plupart, des inflammations chroniques, qui ont souvent la plus grande analogie avec les inflammations scléro-gommeuses de la syphilis acquise. « Le tissu conjonctif, dit le professeur Parrot, est le foyer du travail morbide et la maladie est une hypersclérose généralisée. »

Dans quelques cas, on reconnaît de la façon la plus manifeste la constitution nodulaire des lésions et l'on voit les foyers morbides prendre la

forme de tumeurs et subir la dégénérescence centrale qui caractérise les gommes.

On observe aussi, chez le nouveau-né, l'altération amyloïde des viscères, du foie, par exemple (Rokitansky).

Il est très-commun de trouver un grand nombre d'organes malades, à l'autopsie des petits syphilitiques.

Lésions osseuses. — Les premiers travaux relatifs aux lésions osseuses de la syphilis congénitale remontent à peine à vingt ans : Ranvier (1864) donna une bonne description d'un cas de disjonction épiphysaire, observée chez un enfant d'un mois. Quelques autres faits vinrent s'ajouter aux 6 ou 8 observations que Diday et H. Roger avaient pu recueillir dans les auteurs. En 1870, Wegener décrivit l'ostéo-chondrite de la syphilis héréditaire et la distingua du rachitisme. Waldeyer et Köbner (1872) pensent qu'il se produit entre l'épiphyse et la diaphyse un tissu de granulation de même nature que le tissu des gommes. Parrot, dans une suite de travaux, dont les premiers remontent à 1871, a fait une étude très approfondie des altérations osseuses de la syphilis héréditaire. Les lésions, souvent symétriques et multiples, se rencontrent sur les os longs, les côtes, le crâne et, beaucoup plus rarement, sur les os plats, les os courts et les vertèbres.

Parmi les *os longs* ceux qui sont le plus souvent atteints sont l'humérius, le tibia, le fémur et le cubitus. On doit, pour les étudier à l'œil nu, faire, avec un fort scalpel, des coupes longitudinales ou perpendiculaires. Parrot distingue quatre genres d'altérations, que l'on peut trouver isolées ou réunies sur le même sujet. Dans le premier degré, qu'il appelle *périostogenèse*, le périoste est épaissi et adhérent; l'os, augmenté de volume, présente, à sa surface, une couche ostéoïde très-poreuse, moins dure, plus friable et d'une coloration plus rouge ou plus violacée que les parties saines, dont elle se distingue par la direction de ses fibres, perpendiculaires à la surface de l'os.

La *médullisation* marque un degré plus avancé de la lésion précédente : des vides se creusent entre la diaphyse normale et la surface de l'ostéophyte, qui est remplacé par une série de couches concentriques de tissu compact, disposées autour de l'os sain. Celui-ci peut être envahi par le travail de raréfaction et devenir très-fragile.

La *chondro-calcose* est caractérisée par le développement excessif que prend la couche spongoïde ou chondro-calcaire, dont l'épaisseur ne dépasse pas normalement un demi-millimètre, par la coloration jaune et l'apparence crayeuse de cette lamelle ordinairement bleuâtre, et par les prolongements irréguliers qu'elle envoie vers le cartilage et le tissu spongieux.

La *transformation gélatiniforme* ou *puriforme* est la cause des fractures décrites à tort sous le nom de décollement de l'épiphyse, puisque la solution de continuité se produit entre la couche chondro-calcaire et le tissu spongieux; c'est la lésion qu'on rencontre dans la pseudo-paralysie syphilitique. La substance osseuse normale ou pathologique se trans-

forme en une matière rosée ou jaune, que Parrot compare à certains crachats pneumoniques, ou en un détritus puriforme, où l'on retrouve des grains calcaires, qui ont été considérés comme de petits séquestres, capables de provoquer l'inflammation des parties voisines.

Ces lésions indiquent une perturbation profonde dans les phénomènes de l'ostéogenèse. Elles n'ont pas, comme le croyaient Waldeyer et Köbner, les caractères des phlegmasies scléro-gommeuses, et l'on peut se demander si elles ne sont pas l'expression d'une anomalie d'évolution plutôt qu'une altération vraiment spécifique. Quoi qu'il en soit, elles sont, chez le nouveau-né, un signe à peu près certain de syphilis héréditaire. Elles faisaient défaut dans un cas de syphilis vaccinale (Köbner).

Les conclusions doivent être plus réservées pour des enfants plus âgés et quand les lésions, plus lentes dans leur évolution, ont tous les caractères du rachitisme vulgaire.

Les altérations des *os du crâne* sont de deux ordres : les unes, destructives, varient depuis une raréfaction ou une porosité exagérée de l'os, dont la surface est comme vermoulue, jusqu'à des érosions et pertes de substance circonscrites de la table externe; les autres sont productives et donnent naissance à des ostéophytes. Ceux-ci forment à la surface des os, surtout autour du bregma, des éminences lenticulaires, à contour régulier, qui tranchent sur le reste de l'os par leur couleur rouge ou violette, par leurs porosités et leurs sillons vasculaires. La structure de ces exostoses a été bien décrite par Parrot (1877) et par Cornil (1878).

Le développement exagéré des ostéophytes a pour conséquence une *déformation* du crâne; les sutures frontale et sagittale forment un sillon entre les parties latérales proéminentes : c'est le *crâne natiforme*, que Parrot regarde comme un signe de syphilis. Dans quelques cas, des jetées osseuses déterminent de très bonne heure la réunion des sutures, et le crâne est arrêté dans son développement par ces *synostoses* prématurées; l'enfant reste microcéphale.

Enfin, on peut observer une *fragmentation des os*, qui n'est pas absolument propre à la syphilis.

Pellizari et Tifani ont étudié, d'une façon spéciale, les lésions des *côtes*, qui s'infléchissent ou se fracturent fréquemment.

Je discuterai plus loin les rapports de la syphilis et du rachitisme, considéré comme une suite indirecte de l'infection héréditaire.

On ne peut indiquer avec certitude la signification du *rachitisme fœtal*, qui, suivant Depaul, n'a aucun rapport avec l'état de santé de la mère, tandis que Spiegelberg (1878) le regarde comme le plus souvent d'origine syphilitique. Les *fractures spontanées intra-utérines* ne paraissent pas dépendre de la syphilis fœtale (faits de Porak, 1877, Th. Anger, 1878).

Appareil lymphatique. — Quelques observations (Bærensprung, etc.) signalent l'*hypertrophie des ganglions lymphatiques* superficiels ou profonds chez les nouveau-nés syphilitiques. Un travail récent de Doyen (1883) démontre que l'hypertrophie des ganglions mésentériques et

bronchiques, lombaires et iliaques et, quelquefois des glandes de l'aine, de l'aisselle et du cou, est beaucoup moins rare qu'on ne le croyait généralement.

Thymus. — P. Dubois (1850) attribuait à la syphilis héréditaire une lésion du thymus, caractérisée par de petites collections purulentes. Cette observation fut confirmée par Wedl (1858) et Braun, entre autres; mais Virchow et Bærensprung en contestaient la valeur; Zeissl, qui doutait comme eux, dit avoir été convaincu par une autopsie de Widerhofer (1858). Dans les observations de Depaul (1851) et de Lehmann, les foyers morbides avaient quelque ressemblance avec des gommes en régression.

Les lésions des *capsules surrénales* consistent en une induration scléreuse, avec épaississement de la capsule et production de grains miliaires blanchâtres dans le parenchyme (v. Bærensprung).

Rate. — La rate est presque toujours augmentée de volume, ainsi que l'ont montré en particulier v. Bærensprung, Birch-Hirschfeld et S. Gee. Tepel (1874), comparant le poids de la rate, chez les enfants sains ou syphilitiques, trouve qu'il est plus que triplé chez ces derniers. Parrot indique comme poids moyen, dans les 20 premiers jours de la vie, 7 à 9 grammes, pour les enfants sains, 34 à 38 pour les syphilitiques.

Appareil digestif. Intestin. — Förster (1863) a vu, chez un enfant de 6 jours, une tuméfaction avec ulcérations des glandes de Peyer, d'origine probablement syphilitique. Roth cite un fait semblable. Schott a trouvé, à l'autopsie d'un enfant mort avec une syphilide pustuleuse, une tuméfaction des glandes de l'intestin, comparable à celle qu'on observe dans la scarlatine et le typhus. Oser (1872) signale aussi le gonflement des glandes de l'intestin et de l'estomac.

Parrot a vu deux fois un semis de grains blanchâtres, qui apparaissaient surtout du côté du péritoine, Jürgensen (1880) parle aussi de granulations miliaires, de gommes et de lésions superficielles, qu'il compare à des plaques muqueuses.

Foie. — Les lésions du foie sont très-communes et très-remarquables. Elles se présentent sous deux formes : la forme diffuse, qui a été admirablement décrite par Gubler (1852), et la forme circonscrite, dont les exemples sont rares et, en partie, contestables. La première est une sorte de sclérose (Gubler, Parrot et quelques autres anatomo-pathologistes refusent d'y reconnaître une lésion inflammatoire) ; l'autre est semblable aux gommes circonscrites de la syphilis acquise.

Le foie syphilitique est gros, arrondi, de consistance élastique. Son poids est notablement augmenté : il représente, d'après Tepel, la seizième ou même la douzième partie du poids du corps, et non la vingt-cinquième partie, comme à l'état normal ; mais il faut remarquer avec Parrot que les petits syphilitiques sont toujours très-amaigris au moment où ils meurent.

La surface, d'un rouge violacé, est marbrée çà et là de plaques arrondies, d'une teinte ocreuse et d'un aspect demi-transparent, qui rap-

pelle la pierre à fusil. C'est au bord tranchant de l'organe, au voisinage du ligament suspenseur, près du hile et autour des grosses branches de la veine porte, que l'on voit surtout les parties ainsi modifiées ; quelquefois l'organe presque entier est altéré. Sur les coupes, le tissu se montre uniformément lisse et lardacé, de sorte que souvent, dans une grande étendue, on ne voit plus trace de la disposition lobulaire normale.

Sur ce fond brillant et demi-transparent se montrent des grains opaques, quelquefois visibles à la surface, que l'on désigne habituellement sous le nom de grains de semoule. Ils sont surtout apparents sur les coupes qui ont été un instant plongées dans l'alcool ; ils ne dépassent guère 1 ou 2 millimètres, ne font aucun relief sur les parties environnantes et ne peuvent être énucléés. Ils sont formés par une accumulation de jeunes cellules et peuvent être assimilés à des gommes miliaires : dans l'intervalle des foyers nodulaires, les éléments lymphoïdes sont infiltrés non-seulement à la périphérie des lobules, mais jusque dans leur intérieur; ils pénètrent entre les cellules hépatiques, qui sont déformées et atrophiées par compression. La dégénérescence graisseuse des cellules est très-rare ; dans quelques cas, le foie est ictérique.

Les *productions gommeuses* sont rares. Testelin (1843) a trouvé, dans le foie d'un enfant de sept mois, des tumeurs du volume d'une noisette à celui d'une noix. Wedl (1853), Lancereaux, Thiry, etc., citent d'autres exemples ; mais la nature des produits morbides n'est pas toujours bien définie.

Schüppel a décrit trois cas d'induration scléro-gommeuse du tissu qui entoure la veine porte, sous le nom de *péripyléphlébite* des nouveau-nés. Le tronc de la veine formait un cordon d'un centimètre d'épaisseur, et sa lumière pouvait à peine admettre une soie de sanglier. Dans un cas de Friedreich, les voies biliaires étaient oblitérées dans le hile. Schott a vu plusieurs fois des nodosités dures entourer les gros troncs vasculaires et se prolonger sous forme de tractus blanchâtres.

La *périhépatite* est souvent associée aux lésions diffuses; on voit alors, à la surface du foie, des plaques fibreuses circonscrites ou des myriades de fines granulations blanchâtres, ou enfin les néo-membranes d'une inflammation aiguë et récente.

Les lésions du *pancréas* ont été signalées par Cruveilhier (2 obs.), Œdmansson et Wegner. Birch-Hirschfeld a trouvé 13 fois, sur 23 autopsies d'enfants jugés syphilitiques d'après les altérations du squelette, une induration interstitielle de la glande. Klebs dit avoir trouvé des gommes du pancréas sur un fœtus de 6 mois. Friedreich et Huber citent d'autres exemples de lésions pancréatiques.

La *péritonite* périhépatique, périsplénique ou généralisée, n'est pas rare ; c'est toujours une lésion consécutive.

Lésions des voies respiratoires. — Un petit nombre d'observations (cas douteux de Roger, 2 cas de Parrot, obs. de Frankl) font mention d'ulcérations *laryngées*.

Poumons. — Depaul (1837-1853) a, le premier, rapporté à la syphilis

héréditaire une lésion pulmonaire qui a été ensuite étudiée par Lorain et Robin (1855), sous le nom d'épithéliome du poumon, décrite et figurée par Lebert (1857) et que, depuis Virchow, on désigne souvent sous le nom de *pneumonie blanche* des nouveau-nés syphilitiques. Les travaux de Devergie, Hecker, Ranvier, Weber (1864), D. Mollière, ont contribué à bien faire connaître cette lésion.

L'aspect des parties malades diffère, comme l'indique Parrot (1878), suivant que les poumons proviennent de mort-nés ou d'enfants qui ont vécu quelque temps. Dans le premier cas, le tissu du poumon est plus dense que l'eau, et plus dense que celui des poumons normaux qui n'ont pas respiré. L'induration est générale. Le poumon est gris ou rosé ; il ne peut être insufflé. Les cloisons interalvéolaires sont épaissies ; les cavités des alvéoles sont remplies de cellules épithéliales.

Dans le second, les lésions sont plus localisées et ont l'apparence lobulaire de la broncho-pneumonie commune. Les lobules indurés se trouvent presque exclusivement à la surface, vers les parties déclives du lobe supérieur, où ils forment une bande allongée de peu d'épaisseur. Ils font saillie sur les coupes et sont nettement séparés les uns des autres ; ils sont durs, d'une coloration rosée, grisâtre ou presque blanche.

Les lésions du *cœur* sont rares et n'ont qu'un intérêt anatomo-pathologique ; on a signalé la myocardite (Wagner, Kantzow, 1866), l'endocardite (faits très-douteux de Förster et de Wendt), la gomme (Rosen, 1860).

J'ai déjà mentionné l'*artérite* cérébrale, dans une observation de Zeissl et Chiari, et la *péripyléphlébite* de Schüppel.

Les *reins* sont, au dire de Klebs, plus fréquemment altérés qu'il ne semble au premier abord ; dans un cas, il y avait de véritables nodosités gommeuses. D. Mollière (1869) parle d'une augmentation considérable du volume d'un rein ; Coupland signale la néphrite interstitielle. Un fait de Lancereraux est douteux ; Parrot a vu les reins semés de grains blanchâtres et de nodosités du volume d'un pois, que l'on peut regarder comme des gommes.

On connaît les lésions du testicule, qui ont été étudiées par North (1862), Bryant (1863), Wilks (1865), Henoch, et par Hutinel. Dans un cas d'Obédénare et Cornil, l'origine de la syphilis est douteuse.

Hennig (1872) fait mention de lésions de la *glande mammaire*.

Système nerveux. — Les lésions du système nerveux central sont rares et mal connues.

Les observations signalent : la pachyméningite externe (Danyau, Cruveilhier), l'arachnitis (Howitz) et des lésions cérébrales diverses. Legroux et Robin (1858) ont observé la sclérose de l'encéphale, Trémeau de Rochebrune a trouvé des foyers purulents et Schott des tumeurs gélatiniformes, du volume d'une noisette. La dégénérescence graisseuse diffuse ou en foyer (Virchow, D. Mollière) est sans doute étrangère à la syphilis.

Dans le cas de Zeissl et Chiari, l'autopsie fit reconnaître une pachyméningite scléreuse avec artérite oblitérante ; un fait de Marchiafava (1877) est analogue.

Quelques faits cités par Haase (1829), Morgan, Œdmanson, Dickinson, tendent à démontrer que l'*hydrocéphalie* peut être la conséquence de la syphilis héréditaire ; de Méric, H. Roger, Lancereaux, sont disposés à accepter cette pathogénie, qui est encore contestée, en particulier par Huguenin. West fait remarquer que l'on peut être induit en erreur par la largeur des fontanelles et par la mollesse du crâne, dont l'ossification se fait mal chez les nouveau-nés syphilitiques.

Potain a publié un cas de *sclérose de la moelle*, observée sur une enfant née vivante, avant terme. Kahler et Fick (1880) ont trouvé un foyer de myélite dans un des cordons latéraux de la moelle d'un enfant de 5 mois.

Syphilis héréditaire tardive. — L'étude des manifestations tardives de l'hérédité syphilitique n'a pris un caractère vraiment scientifique que depuis vingt ou trente ans. C'est un problème dont la discussion est ouverte et pour la solution duquel les matériaux de valeur incontestable sont encore peu nombreux. Les observations les plus probantes (elles sont extrêmement rares, puisque je n'ai pu en recueillir que deux ou trois en interrogeant quelques-uns des maîtres les plus répandus dans la pratique de la ville) sont celles dans lesquelles le médecin a pu observer la syphilis des parents et suivre, chez les enfants, la filiation des accidents depuis la naissance jusqu'après la puberté.

Il faut du moins, pour qu'un fait ait une valeur sérieuse, qu'une enquête rétrospective apprenne : 1° que les parents ont eu la syphilis avant la naissance de l'enfant ; 2° que celui-ci n'a certainement pas acquis la syphilis par contagion accidentelle, dans ses premières années ; 3° (dans quelques cas seulement) qu'il a eu des accidents syphilitiques du premier âge.

Si, dans ces conditions, les caractères de la maladie sont tels qu'ils semblent se rapporter à la syphilis plutôt qu'à toute autre origine ; si les accidents sont rapidement amendés par un traitement antisyphilitique, ou si l'autopsie révèle des lésions caractéristiques, on sera autorisé à admettre la syphilis héréditaire tardive.

Le peu de certitude que présentent la plupart des observations publiées et la difficulté qu'il y a, le plus souvent, à éviter toutes les causes d'erreur, font hésiter un grand nombre de bons esprits et expliquent pourquoi la doctrine de la syphilis héréditaire tardive est encore très-contestée. Ricord (1853) croyait avoir observé des cas probants, mais son opinion avait peu de partisans, et il était combattu par Depaul, Devergie, Cullerier. Rollet et mon maître H. Roger sont d'avis que le plus grand nombre des faits où l'on croit reconnaître l'hérédité tardive doivent être rapportés à la syphilis acquise, dont les symptômes ont été méconnus ou ont passé inaperçus. Il n'est pas nécessaire de rappeler dans combien de circonstances les jeunes enfants sont exposés à contracter la syphilis par contagion.

A la Société des hôpitaux, en 1865, à la Société de chirurgie, en 1871, à la Société médicale de Berlin, en 1877, les opinions ont été divisées.

Hutchinson, dans les mémoires de 1857 et 1865 en particulier, appela l'attention sur certains signes méconnus avant lui de la syphilis héréditaire et fournit ainsi de nouveaux éléments au diagnostic.

En 1879, Augagneur a donné une très-bonne monographie, que l'on devra lire, pour approfondir la question ; il réunit 80 observations éparses dans la science, mais il a peut-être eu le tort de ne pas se montrer assez sévère dans la critique.

H. Jackson (1875), Laschewitz (1878), Coupland (1880), ont cité des faits importants. Le professeur Fournier a fait récemment sur le sujet qui nous occupe des leçons cliniques publiées par Barthelemy.

Je dois encore une mention aux thèses de Gressent (1874), Chaboux (1875), Delaittre (1883).

Les manifestations tardives de l'hérédité syphilitique ont toujours les caractères généraux des maladies tertiaires ; une syphilide superficielle de la peau ou d'une muqueuse, survenant dans la seconde enfance ou plus tard, doit faire admettre une vérole acquise. On ne retrouve pas toujours, dans les antécédents, quand le diagnostic de syphilis héréditaire paraît probable, les accidents du premier âge. Il est possible que ces symptômes précoces aient fait défaut, mais il est plus probable qu'ils ont été méconnus et que la syphilis a présenté, dans son évolution, la série régulière de ses manifestations successives. C'est l'opinion de H. Roger (1864).

La *date d'apparition* des maladies syphilitiques tardives, d'origine héréditaire, est variable ; quelques observations se rapportent à la seconde enfance, un plus grand nombre aux années qui précèdent ou suivent la puberté. Plus le sujet avance en âge, et plus, on le comprend, les chances d'erreur vont croissant. Pour quelques sujets adultes, il est vrai, on découvre une suite d'accidents qui se sont succédé depuis la première enfance et dont la filiation est indiscutable (chez un malade de Fournier, la série s'étend de l'âge de 3 mois jusqu'à 28 ans). La plupart des observations qui se rapportent à des sujets de 40 ans et plus (2 cas de Ricord, faits de Lancereaux, Leudet, M. Robert, qui parle d'une femme de 65 ans) doivent être contestées : ou la vérole est indiscutable, mais elle peut avoir été acquise par contagion, ou le diagnostic même de syphilis est douteux.

Signes révélateurs de l'hérédité syphilitique. — Un certain nombre de signes peuvent servir d'indices révélateurs et d'éléments de probabilité pour le diagnostic ; aucun d'eux n'est constant, aucun n'est pathognomonique. Hutchinson et le professeur Fournier (1883) ont surtout contribué à en faire connaître la valeur séméiotique.

Facies et habitus général. — La plupart des enfants chez qui la syphilis est héréditaire sont chétifs ; ils ont l'apparence de sujets délicats, mais non le facies des scrofuleux ; ils sont maigres et souvent très-pâles, d'un teint terreux ; il est extrêmement rare, dit Hutchinson, qu'un enfant syphilitique par hérédité ait le teint floride d'une belle santé.

Imperfection du développement corporel. — La croissance est en gé-

néral lente et difficile ; le développement sexuel est retardé, le pénil reste glabre, les testicules sont petits ; chez la femme, les seins ne sont pas développés et la menstruation tarde à s'établir. Dans quelques cas, l'hypotrophie générale est telle que, bien après l'âge de la puberté, les sujets sont encore de véritables enfants, grêles, et comme rabougris, de sorte qu'un garçon de 18 ans paraissait en avoir 14 (Hutchinson) et qu'un enfant de 14 ans semblait en avoir tout au plus 6 ou 7 (Fournier). Les cas dans lesquels l'*infantilisme* atteint ce degré excessif sont rares, et ils ne relèvent pas tous de la syphilis héréditaire.

Les *déformations crâniennes* (front proéminent, saillie des bosses frontales ou de la suture bifrontale, bosselures péribregmatiques, élargissement transversal ou asymétrie du crâne) sont des indices peu certains.

Les *déformations nasales* ont plus de valeur. Chez un certain nombre d'enfants, le nez reste déprimé, camard, à la suite du coryza chronique de la première enfance. Bien plus rarement, le squelette nasal a été en partie détruit et l'organe s'est effondré ; la difformité est choquante ; elle n'est pas un indice certain de syphilis, à plus forte raison de syphilis héréditaire.

Les os longs présentent parfois des *nodosités rachitiques* ou, ce qui a plus d'importance, des *hyperostoses*, au voisinage des épiphyses.

On peut retrouver longtemps les traces des *cicatrices* linéaires qui se voient, dans le très-jeune âge, aux commissures des lèvres, et de celles qui succèdent aux syphilides des fesses ou des cuisses. Les grandes cicatrices qui succèdent aux lésions destructives de l'isthme du gosier ont beaucoup plus d'importance, quoiqu'elles ne permettent pas de conclure certainement à la syphilis et surtout à la syphilis héréditaire.

La *kératite interstitielle* aurait, d'après Hutchinson, une valeur considérable et presque pathognomonique ; elle survient en général vers 10 ou 12 ans et procède par attaques successives, atteignant à la fois les deux yeux, dont les cornées deviennent opaques, sans présenter d'ulcérations : pendant plusieurs mois, au plus fort du mal, le sujet est quelquefois presque aveugle, puis la cornée s'éclaircit, sans reprendre sa transparence parfaite ; il reste de légers nuages et, dans quelques cas, des vestiges d'une iritis concomitante.

Il est certain que la kératite interstitielle se rencontre chez des enfants syphilitiques par hérédité, mais c'est aller trop loin sans doute que de l'attribuer toujours à une même cause.

Le professeur Panas (1876) la considère comme une maladie essentiellement cachectique et croit que la syphilis peut intervenir comme cause prédisposante, en épuisant l'organisme. « En dehors de la syphilis, dit Abadie, d'autres causes diathésiques, susceptibles d'entraîner la déchéance de l'organisme, ou un état de profonde anémie », peuvent donner origine à la kératite interstitielle ; et il ajoute : « Dans cent cas, l'iodure de potassium, même à hautes doses, a agi avec moins d'efficacité que l'huile de foie de morue ».

Quelques sujets sont atteints, vers l'âge de 11 à 18 ans en général, d'une

surdité progressive et rapide, qui peut devenir presque complète, quelquefois même absolue, dans l'espace de trois semaines à un an (Pierce, A. Fournier).

Ce trouble fonctionnel, dont la cause anatomique n'est pas bien connue, accompagne en général la kératite interstitielle. L'association des deux accidents a une signification importante; elle est signalée dans une observation tout à fait probante qui m'est communiquée par J. Bucquoy. Dans deux cas de Knapp, la surdité débute subitement et s'accompagne d'accès vertigineux, avec incertitude de la marche.

Une *malformation dentaire*, qui a été bien décrite par Hutchinson, est un signe de présomption dont la valeur n'est guère contestable. Elle est signalée dans quelques observations très-précises (un cas de Roger, une obs. d'Archambault, 1879). Elle fait défaut chez beaucoup d'enfants notoirement syphilitiques (Hutchinson).

Voici ce que dit l'auteur anglais des indications fournies par l'examen des dents : Il ne faut pas chercher de caractères speciaux dans la première série de dents. Il n'y a pas d'erreur plus grossière que de regarder de mauvaises dents comme un indice de la syphilis. Les malformations des incisives médianes supérieures sont les seules qui soient positivement caractéristiques; les autres dents ne peuvent fournir qu'un complément de preuves. Le principal caractère est un amoindrissement général ou naissance (Dwarfing) de la dent; celle-ci est à la fois trop petite et trop étroite et, par la convergence de ses bords, elle tend à devenir pointue : mais elle est constamment tronquée à son extrémité, qui présente une encoche à convexité supérieure unique et superficielle, sans dépressions irrégulières ; au fond de l'encoche, l'émail fait défaut et la dentine est à nu. Les déformations sont souvent symétriques. Il est commun de voir d'autres altérations dentaires (celle de la stomatite, dit Hutchinson) associées à celles de la syphilis.

Parrot et Fournier ne distinguent pas aussi expressément les altérations dentaires de la première et de la seconde dentition. Parrot décrit cinq types de déformation atrophique, sous les noms d'atrophie cupulaire, sulciforme, cuspidienne, de déformation en encoche et en hache, qui est propre aux dents de lait. Il n'est pas certain que les dents naines à encoche de Hutchinson soient caractéristiques de la syphilis; quand aux signes fournis par le retard du développement des dents, diverses altérations de leur structure et leur vulnérabilité (Fournier), ils ne semblent avoir qu'une valeur très-incertaine.

Manifestations morbides tardives de l'hérédité syphilitique. — Les maladies par lesquelles se manifeste tardivement la syphilis héréditaire sont tout à fait comparables aux maladies tertiaires de la vérole acquise. Les lésions anatomiques semblent être les mêmes dans les deux cas : ce sont la slcérose, les gommes, l'artérite, la dégénérescence amyloïde. Il faut reconnaître que, dans les observations peu nombreuses où le diagnostic de syphilis est confirmé par l'examen cadavérique, l'origine héréditaire reste souvent douteuse (obs. de Virchow, Leudet, Bouchard, Lance-

reaux, Schwimmer, au moins une des observations de Laschewitz); quelques faits cependant semblent très-probants. Un des plus remarquables est celui qu'a publié Dowse (1878); il mentionne des gommes cérébrales, l'endartérite des artères de la base et la dégénérescence lardacée du foie et des reins, chez une fille de 12 ans. D'autres ont été rapportés par Coupland, Laschewitz.

Les maladies que l'on peut attribuer à la syphilis héréditaire tardive intéressent les os, les téguments ou les viscères.

Les *maladies des os* sont parmi les plus communes. Chez quelques sujets, on constate seulement des symptômes d'ostéopériostite, une tuméfaction peu accusée et des douleurs ostéocopes, sur le trajet d'un ou plusieurs os longs. Le plus fréquemment, il se produit de véritables hyperostoses, à marche lente, qui occupent la diaphyse, au voisinage d'une épiphyse, et peuvent s'étendre sur une longueur de 10 à 15 centimètres; on les rencontre surtout au tibia, au cubitus, à l'extrémité inférieure du fémur, sur le radius et l'humérus. Elles guérissent souvent avec rapidité sous l'influence du traitement ioduré, mais non sans laisser quelquefois des déformations persistantes. La suppuration est rare.

Les observations de ce genre sont nombreuses; je citerai, parmi les plus récentes, celles de Lannelongue (1881-1882). Elles sont presque toujours un sujet de discussions. Les causes d'erreur sont en effet difficiles à éviter, et il est certain que des ostéites, toutes semblables à celles qu'on attribue à la syphilis héréditaire, reconnaissent souvent une autre cause. Dans les cas observés par Verneuil, la syphilis avait été contractée dans l'enfance; chez les enfants qu'il a vus, Duplay n'a pas trouvé d'antécédents spécifiques; Trélat croit à une maladie scrofuleuse (Soc. de chir., 1881).

On a quelquefois attribué certains accidents cérébraux ou myéliques au développement d'exostoses intra-crâniennes (Leudet, Zambaco), ou rachidiennes (Laschewitz). Ces faits sont douteux.

Une observation de Demme (1877) fait mention d'une ostéopériostite crânienne, avec tuméfaction douloureuse des os pariétaux; à l'autopsie, on trouva les os érodés, une pachyméningite et deux abcès du cerveau. Dans un cas de Bouchard (douteux au point de vue de l'origine héréditaire) les lésions osseuses sont associées à une pachyméningite gommeuse.

Certaines *arthropathies* sont attribuées à la syphilis héréditaire tardive par Schüller (1882). Dureuil cite trois cas de pseudo-tumeur blanche. Méricamp décrit une arthropathie déformante, d'après deux observations, dont l'une a été recueillie dans le service de Fournier, et l'autre est empruntée à Duménil par Gressent (1874). Quelques enfants ont des douleurs rhumatoïdes dont le siége paraît être dans les os, au voisinage des jointures (obs. d'Archambault). La *dactylite* est regardée par Taylor comme une des manifestations les plus communes de la syphilis héréditaire tardive. Ici encore il est bien difficile de savoir ce qui appartient à la scrofule.

Maladies de la peau. Les observations probantes de syphilides tuberculeuses ou ulcéreuses de la peau sont rares. Un cas dont la nature ne peut

guère laisser de doutes, m'est communiqué par mon maître J. Guyot; je citerai en outre, comme assez probants, un cas de Lewin et un de Schwimmer. Dans les observations de Cazenave, et de Gressent, l'origine héréditaire est douteuse ; elle est tout à fait contestable dans les cas de de Méric.

Les *lésions naso-pharyngiennes* sont peut-être celles dont le diagnostic soulève le plus souvent des divergences d'opinion. Elles se présentent sous deux formes : tantôt la nécrose des os du squelette nasal ou palatin est la lésion dominante, et le mal a pour conséquence l'ozène, l'effondrement du nez ou la perforation du palais osseux; tantôt les parties molles sont surtout intéressées et sont envahies par des ulcérations phagédéniques, qui échancrent, perforent ou détruisent le voile et ses piliers, le nez, et quelquefois la lèvre supérieure. Les deux ordres de lésions sont, chez quelques sujets, réunies.

Il est difficile de contester la valeur de certaines observations dans lesquelles ces lésions destructives sont attribuées à la syphilis héréditaire (un fait de Fournier, obs. de Lewin, Diday, Dowse, obs. de Wigglesworth et Cushing, qui ont vu une vaste ulcération de l'arrière-gorge devenir le point de départ d'une hémorrhagie mortelle). Dans un grand nombre de cas, il est presque impossible de porter un diagnostic certain (fait de Hérard, 1865, et quelques-unes des observations rapportées dans ma thèse, 1875). En supposant que l'on ait de sérieuses raisons pour rejeter l'hypothèse de la tuberculose ou de la scrofule, en présence d'une lésion destructive du nez ou de la gorge, il reste à savoir si la syphilis est d'origine héréditaire ou si elle a été accidentellement contractée dans l'enfance ; le plus souvent, il est également difficile de démontrer l'une ou l'autre origine, et la question est résolue d'après des présomptions ou des préventions seulement. Il est intéressant de comparer à cet égard les thèses de Chaboux (1875) et de Roussel ; l'un et l'autre sont disposés à rapporter à la syphilis presque toutes les lésions naso-pharyngiennes graves du jeune âge, mais le premier pense que l'infection est presque toujours héréditaire, le second n'admet guère que la vérole acquise.

L'*adénopathie* cervicale et trachéo-bronchique est signalée par Rivington.

Maladies du système nerveux. — H. Jackson et Fournier attribuent à la syphilis héréditaire certaines maladies cérébrales du jeune âge qui sont en général confondues avec la méningite tuberculeuse, mais en diffèrent cependant parfois par leur évolution lente (obs. de Fournier) ou par certains symptômes insolites. Parmi les faits les plus probants de syphilis cérébrale d'origine héréditaire, il faut citer celui de Dowse (1878), auquel j'ai déjà fait allusion, et une observation de C. Pellizari (1879). Dans bien des cas, l'hérédité syphilitique n'est pas démontrée et le diagnostic reste par conséquent incertain (plusieurs observations de H. Jackson, 1875, obs. de S. Gee, qui trouva à l'autopsie un sclérose de l'encéphale).

Henoch (1880) dit avoir vu des gommes du cerveau à l'autopsie d'un

enfant de deux ans; H. Jackson et Bouchard signalent aussi des lésions gommeuses, mais il n'est pas certain que le syphilis fût héréditaire.

L'idiotie et l'imbécillité sont signalées par Critchett (faits douteux) et par Lancereaux, dont le petit malade était microcéphale par synostose crânienne. Bourneville n'a pu, « malgré des recherches depuis longtemps poursuivies, trouver de cas d'idiotie ou d'épilepsie susceptibles d'être rattachés à la syphilis héréditaire » (comm. écrite). Mon père a vu le fils d'un syphilitique rester à demi imbécile et épileptique, après avoir eu des manifestations spécifiques du premier âge.

L'*iritis* (obs. de Zeissl), la *choroïdo-rétinite*, la *névrite optique avec atrophie* (Laschewitz), sont signalées par divers auteurs.

Maladies de foie. Plusieurs observations avec autopsies font mention de lésions hépatiques. La syphilis héréditaire doit être regardée comme la cause probable de certaines cirrhoses observées dans la seconde enfance (Leudet, 2 obs. de Laschewitz, Coupland, 1880, H. Barth, 1882); dans tous ces faits, l'examen cadavérique est favorable à l'idée de syphilis; dans celui de Coupland, l'hérédité paraît certaine.

Rendu me signale un cas de *diarrhée chronique*, qui dura plusieurs années, chez un enfant anémique et chétif, fils de syphilitique.

La *néphrite* avec anasarque est indiquée, en particulier par Coupland et par Schwimmer.

Les observations de maladies du *poumon* ou du *larynx* sont peu probantes.

L'action curative de l'iodure de potassium a, dans le diagnostic, une valeur sérieuse; elle rend probable l'hypothèse de la syphilis, mais elle ne prouve rien de plus : il ne faut donc pas lui accorder une signification trop absolue. Hutchinson fait observer d'ailleurs que les effets du traitement sont rarement aussi rapides et aussi complets dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise.

IV. MANIFESTATIONS INDIRECTES DE L'HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE. — On sait qu'au dix-huitième siècle les formes larvées de la vérole héréditaire menacèrent d'envahir toute la pathologie des maladies chroniques. Sans donner dans les mêmes exagérations, la plupart des médecins contemporains reconnaissent que la syphilis des parents est souvent, pour leur descendance, alors même qu'elle ne se transmet pas dans son espèce, une cause d'infériorité physique, qui peut favoriser l'invasion des maladies étrangères. On comprend qu'il soit à peu près impossible de marquer les limites de cette influence héréditaire et que les impressions l'emportent ici sur les faits démontrés.

A. Fournier regarde comme des manifestations indirectes de l'hérédité syphilitique certains états ou dispositions morbides qui s'accusent dès la naissance ou à une époque plus ou moins éloignée : quelques enfants naissent débiles et nonviables; d'autres ont une meilleure apparence, mais ils meurent subitement et d'une façon inopinée, quelques jours ou quelques semaines après la naissance; d'autres grandissent, mais restent

anémiques et portent en eux un élément de malignité pour les maladies à venir.

Le savant professeur admet que les enfants nés de parents syphilitiques sont prédisposés aux affections du système nerveux, à l'éclampsie, à la méningite, à l'hydrocéphalie, et qu'un certain nombre d'entre eux sont idiots, imbéciles ou arriérés ; il les croit aussi prédisposés au lymphatisme et à la scrofule.

« Il y a, dit Laschewitz, des familles véritablement pathologiques ; on y voit un individu épileptique, un autre atteint d'atrophie musculaire progressive, un troisième est fou, un quatrième phthisique, et, quand on remonte à l'origine du mal, on trouve la syphilis ». Hutchinson croit que les enfants syphilitiques sont, plus que d'autres, prédisposés aux inflammations des séreuses, à l'arachnitis, à la pleurésie.

Tout cela est encore bien incertain.

Les rapports de la syphilis héréditaire et de la *scrofule* sont différemment appréciés. Il est impossible de confondre les deux maladies et on n'est pas autorisé, ce me semble, à considérer, d'une manière générale, la scrofule comme un rejeton ou une transformation de la syphilis (ainsi que l'admettent Er. Wilson, 1857, et F. Jordan, 1867, par exemple), mais on doit reconnaître que la syphilis des parents peut, comme toute cause débilitante, favoriser le développement de la scrofule chez les enfants. C'est l'opinion de Lugol, de Diday, de Graves, de Jaccoud et de Fournier.

Hutchinson et J. Paget, pour ne citer que deux autorités, n'admettent pas que la syphilis héréditaire prédispose d'une façon spéciale à la strume ou à la phthisie. La principale cause d'hésitation dans le jugement à porter sur ces relations pathologiques vient de l'incertitude de nos connaissances sur la scrofule.

Pour la *tuberculose*, la syphilis des parents ne peut être qu'une condition prédisposante éloignée, mais on comprend que les sujets malingres ou frappés d'infantilisme, dont j'ai parlé plus haut, soient une proie marquée pour la phthisie.

Il n'y a pas de rapports à établir entre la vérole héréditaire et le *lupus* (Hutchinson, Zeissl), à la condition que l'on distingue du lupus vrai le phagédénisme, qui paraît être, chez quelques enfants, une manifestation tardive de l'hérédité syphilitique.

Le *rachitisme* serait toujours, d'après les observations de Parrot, sous la dépendance de la syphilis héréditaire. Après avoir cherché à distinguer, au point de vue anatomique, les lésions du squelette dans la syphilis et le rachitisme, Parrot est arrivé à cette conclusion que ce dernier représente un stade déterminé dans l'évolution de la syphilis osseuse. Je crois avec Cornil, Kassowitz (1881), Zeissl, que la syphilis doit prendre rang parmi les conditions pathogéniques du rachitisme, mais qu'elle n'en est pas la cause exclusive; je crois, avec Fournier, que le rachitisme est une conséquence banale de l'influence dystrophique qu'exerce sur l'organisme l'infection héréditaire.

Traitement. — En présence d'une maladie contagieuse comme la syphilis, le médecin doit se préoccuper non-seulement des soins à donner aux malades, mais de toutes les mesures qui peuvent mettre obstacle à la diffusion du mal : la prophylaxie n'est pas moins importante que la thérapeutique.

Prophylaxie. — La prophylaxie en général et les questions d'hygiène publique qui s'y rattachent sont traitées avec toute compétence par M. Vibert : je ne m'occuperai donc que de la *prophylaxie individuelle.* Celle-ci a un double objet : elle prémunit les personnes saines contre les dangers de la contagion ; elle impose aux malades les règles qu'ils doivent suivre pour n'être point nuisibles à leurs semblables.

Il n'y a, à vrai dire, qu'un moyen sûr d'échapper au danger de la *contagion sexuelle :* c'est d'éviter tout rapport suspect. Quant aux précautions qu'il convient de prendre quand on s'expose au danger, on en cherchera l'indication ailleurs que dans ce livre, et je dirai seulement qu'elles doivent inspirer peu de confiance.

Les lotions faites immédiatement après le coït, avec divers liquides astringents ou alcooliques, avec des solutions étendues d'acide phénique ou thymique, peuvent certainement être utiles, bien qu'il soit démontré qu'un contact instantané suffit pour que l'inoculation ait lieu.

Toute excoriation ou fissure produite durant le coït doit être immédiatement cautérisée avec le nitrate d'argent, l'acide phénique ou tout autre caustique. Un fait de Berkeley Hill démontre qu'une cautérisation énergique à l'acide nitrique fumant, pratiquée 12 heures après les rapports sexuels, peut être inefficace et n'empêcher pas l'invasion ultérieure de la syphilis.

La vérole ne se transmet pas seulement par le commerce sexuel, il faut donc être en garde contre les occasions de *contagion accidentelle ;* il convient surtout de défendre les enfants contre ce péril. Je ne puis que signaler les précautions que le médecin doit prendre dans le choix des vaccinifères. Il a des devoirs non moins impérieux à remplir dans l'examen des nourrices. Un enfant ne doit jamais être confié, même temporairement, à une nourrice ou à une personne inconnue ; il doit être protégé contre les caresses des gens de service et de tout étranger, et mis en garde, autant qu'il se peut faire, contre l'usage inconsidéré des jouets que l'on porte à la bouche et de tous les objets qui servent pour l'alimentation en commun.

Il n'est pas besoin de rappeler les dangers propres à certaines professions et ceux qui menacent en particulier le médecin : l'usage des doigtiers, l'emploi du collodion, les onctions à l'huile phéniquée, ne doivent pas être négligés, non plus que les ablutions d'eau phéniquée.

La vérole impose à celui qui en est atteint des devoirs impérieux, bien que trop souvent méconnus. C'est ou ce devrait être un devoir pour tout syphilitique, qui a quelque lésion virulente actuelle, d'éviter le commerce sexuel. C'est un devoir aussi pour le vérolé de veiller sans cesse sur lui-même et de se tenir en garde contre toutes les occasions où il peut trans-

mettre son mal par des caresses, des contacts innocents, ou l'emploi d'objets usuels qui doivent servir à d'autres qu'à lui-même.

Mariage des syphilitiques. — Tout sujet qui, ayant contracté la syphilis, se marie, s'expose : 1° à contaminer sa femme par contagion, s'il est encore à la période virulente ; 2° à procréer des enfants syphilitiques, avec le danger de la syphilis par conception pour la mère ; 3° à voir son union troublée ou prématurément brisée par le retour de la vérole tertiaire.

Malgré ce triple danger, on ne peut interdire le mariage à tous ceux qui ont eu la syphilis. Le médecin doit, s'il est consulté, s'opposer formellement au mariage et user de toute son autorité morale pour l'empêcher, toutes les fois que le syphilitique ne présente pas un certain nombre de garanties ou, comme dit le professeur Fournier, certaines conditions d'admissibilité : ce sont, d'après les leçons qui sont devenues un livre célèbre sous le titre de *Syphilis et Mariage :* 1° l'absence d'accidents actuels, d'accidents contagieux, cela est évident (bien que certains hommes se soient montrés assez ignorants de leur mal ou assez cyniques pour se marier en pleine période de manifestations virulentes), et même d'accidents non transmissibles ; 2° l'âge avancé de la diathèse : trois ans devraient être considérés comme un minimum, dans les conditions d'ailleurs les plus favorables ; 3° un stade d'immunité suffisant : il doit s'être écoulé au moins 18 mois ou 2 ans, sans qu'aucun accident ait paru ; 4° le caractère non menaçant de la diathèse : toute vérole à manifestations récidivantes ou rebelles au traitement, à manifestations viscérales précoces ou menaçantes, toute syphilis asthénique ou dénutritive est un obstacle temporaire ou définitif au mariage ; 5° enfin un traitement spécifique suffisant, car c'est là ce qui confère la garantie la plus sérieuse.

Pour une étude approfondie de toutes les questions qui ont trait au mariage des syphilitiques, on devra recourir aux livres de Langlebert (1873), Diday et Fournier.

Inoculation préventive. — On a pu concevoir l'espérance de prémunir l'organisme contre la syphilis et de lui conférer, par des pratiques exemptes de danger, l'immunité, qui n'est ordinairement acquise qu'au prix d'une maladie sérieuse. L'opportunité d'une pareille mesure est contestable ; les moyens proposés jusqu'ici n'offrent aucune garantie. La syphilisation, telle que l'ont pratiquée Auzias-Turenne, Sperino et Boeck, c'est-à-dire l'inoculation du pus chancreux, ne peut être considérée comme un moyen préventif : un homme qui avait eu 287 chancres d'inoculation prit néanmoins la syphilis, à la suite d'une nouvelle expérience, pour laquelle on fit usage du produit d'un chancre induré (Danielsen, 1858).

On ne peut jusqu'ici se flatter de trouver un virus actif et atténué. Toutes les fois qu'on fait usage d'un liquide virulent (fût-ce le sang d'un individu atteint de la vérole la plus légère, suivant les indications théoriques de Diday, 1881), on s'expose soit à un insuccès complet, soit à la transmission d'une syphilis, dont il est impossible de prévoir la gravité.

Essais de traitement abortif. — *Excision ou destruction du chancre.* — Pour tous ceux qui considèrent la syphilis comme une maladie primitivement locale et font dériver du chancre l'infection générale de l'organisme, ce doit être une indication pressante de supprimer, aussi tôt et aussi complétement que possible, le foyer présumé de la diffusion du virus. Ceux qui admettent que l'infection de l'organisme est déjà un fait accompli quand paraît la sclérose initiale peuvent encore garder quelque espoir d'atténuer la syphilis à venir, en supprimant un centre d'élaboration du virus. Ces présomptions n'ont pas été solidement confirmées par les faits: les expériences déjà nombreuses ont été trop souvent suivies d'insuccès pour que l'on fasse de la destruction du chancre une méthode de traitement abortif de la vérole. Parmi les faits négatifs, je citerai seulement deux observations de Horteloup (1881) et de Mauriac, où il est dit que l'excision fut faite, dans les meilleures conditions, 48 ou 50 heures seulement après l'apparition de la papule chancreuse : chez le malade de Mauriac, en particulier, la syphilis fut grave (syphilide ulcéreuse au dix-septième mois, névralgie faciale atroce, rhinite suppurée).

Quand l'opération doit être infructueuse, la plaie est envahie par une induration chancreuse récidivée, comme l'avait déjà vu Delpech.

Parmi les cas favorables, il y en a un certain nombre dont la signification peut être contestée, parce que la nature du chancre n'est peut-être pas bien établie, mais cette objection ne peut s'adresser à tous. Quelques syphiligraphes ont cité des séries remarquables (on en trouvera l'indication dans un travail analytique de Leloir) : Auspitz et Unna ont réuni 33 observations, en écartant les faits douteux, et comptent 14 cas où l'induration ne s'est pas reproduite et où il n'y a pas eu d'accidents ultérieurs. Chadzynski (1880) dit avoir constaté 7 succès, sur 30 cas qui lui sont personnels.

On peut recourir à diverses méthodes pour la destruction du chancre. L'excision, pratiquée avec les précautions nécessaires pour modérer l'écoulement du sang et par les procédés de la méthode antiseptique, l'ablation au galvano-cautère, la cautérisation thermique ou chimique, peuvent être employées, suivant les cas. On est autorisé à tenter l'ablation du chancre, et il est sage de ne pas négliger cette chance favorable : 1° quand l'opération peut se faire sans causer ni difformité ni troubles fonctionnels sérieux, quand la sclérose a pour siége le prépuce ou les petites lèvres, par exemple ; on opérera plus rarement les chancres des grandes lèvres, du scrotum, du voisinage de l'anus, des lèvres ou de l'amygdale ; 2° quand le chancre est tout récent et surtout lorsqu'il ne s'accompagne pas encore d'induration ganglionnaire.

Il y a lieu de tenter la cautérisation énergique des chancres simples toutes les fois qu'on peut redouter une double inoculation : certains faits recueillis par Ricord et par Sigmund permettent de supposer qu'en agissant ainsi l'on s'opposera quelquefois peut-être au développement d'une induration consécutive et de la syphilis. Les observations de Rollet et

de Diday démontrent d'ailleurs que l'induration du chancre mixte peut survenir après une cautérisation énergique et précoce.

Quand le chancre syphilitique s'est une fois développé, aucun traitement connu n'est capable d'empêcher l'explosion des accidents secondaires. Si l'on peut citer quelques cas où ils ont fait défaut, il faut se rappeler que des faits analogues de syphilis abortive ont été constatés, en l'absence de toute intervention thérapeutique.

Il faut des observations nouvelles pour confirmer les heureux effets que Weisflog attribue aux injections de sublimé, pratiquées avec persévérance entre le chancre et les ganglions.

Thérapeutique générale. — La thérapeutique de la syphilis a passé, en quatre siècles, par des phases diverses, et suivi, dans ses variations, la fortune des doctrines médicales régnantes.

Dans une première période, qui fut de courte durée, le mal français fut regardé comme un fléau épidémique et traité comme tel : on s'efforçait de purifier l'air des villes et des maisons, les médecins prescrivaient comme moyens préventifs la saignée et les évacuants, et comme remèdes les confortants et les alexipharmaques, la thériaque et le bol d'Arménie; on recourait aux saints et l'on voyait venir en certains lieux de pèlerinage jusqu'à trois cents cavaliers maures ou éthiopiens vérolés (à Grimmenthal, en Franconie, 1501).

Puis vint la vogue illimitée de la médication hydrargyrique, poussée souvent jusqu'aux derniers excès : les pommades mercurielles, l'onguent des Sarrazins, étaient entre les mains des charlatans et furent tout naturellement appliqués au mal français. J. Almenar (1502) tenta d'en mieux régler l'usage; J. de Carpi, suivant Fallope, s'enrichit en donnant le mercure à l'intérieur; Bolognini préconisa les fumigations cinabrées.

Une troisième période (je résume ici le livre de Hæser) est marquée par l'emploi général du gaïac, le lignum sanctum de Delgado (1529), qui d'Espagne, où il fut employé d'abord (vers 1508), se répandit en Italie et en Allemagne, où il fut préconisé par L. Schmaus et Poll (1517) et surtout par U. de Hutten (1519). Fracastor en fait l'éloge.

La grande faveur dont avait joui le gaïac ne put tenir devant une observation sévère, et une période critique, qui a lentement préparé les méthodes nouvelles, succéda à l'engouement des premiers temps. On cherche alors dans toutes les voies : les uns s'en rapportent aux forces de la nature, les autres vantent les effets d'une gymnastique corporelle (l'histoire du sonneur de cloches de Vella est célèbre); certains malades sont mis à la diète la plus sévère, les autres abreuvés de tisanes; la salsepareille (radix Chinæ), vantée par Vésale, et la squine, le disputent en faveur au gaïac; on purge et on saigne (Botal), et enfin on revient au mercure. On l'emploie en inhalations, en frictions, à l'intérieur (Matthiole, Paracelse) : c'est de ce temps que datent les pilules de Barberousse.

Les hésitations continuent ainsi pendant près de deux siècles. En 1718 Chicoyneau substitua la méthode dite par *extinction* aux excès de la méthode de *saturation*, mais il fallut un long temps pour qu'on cessât

partout d'infliger aux malades le supplice et les dangers de la salivation excessive, qui faisait dire à Sydenham : « graviora morbis patimur remedia. »

Les doctrines de l'École physiologique, qui niait la spécificité de la syphilis, et les observations faites par divers médecins anglais (observations faussées en partie par la confusion des maladies vénériennes), suscitèrent une réaction nouvelle contre le mercure. Fergusson (1813), Thomson (1817), Rose, Guthrie, furent les promoteurs du traitement sans mercure (*simple treatment*), qui compta parmi ses partisans Drysdale (1859) en Angleterre, G. Hermann (1855-1873) et Lorinser (1859) en Allemagne, Després en France.

L'observation de la syphilis soumise à l'expectation a conduit plusieurs syphiligraphes à l'abandon du mercure pour toute une catégorie de cas (Diday, Bærensprung, Sigmund, etc.), tandis que d'autres n'admettent que des exceptions très-rares à l'emploi des préparations hydrargyriques.

Enfin la syphilisation, dont le principe erroné reposait sur la confusion du chancre simple et du chancre syphilitique, a, dans les pays scandinaves, supplanté, pour un temps au moins, le mercure.

C'est dans les traités généraux sur la syphilis que sont discutées et formulées les méthodes de la thérapeutique contemporaine ; je dois donner cependant une mention spéciale aux leçons du professeur Sigmund (1883).

Indications du traitement antisyphilitique. — Tout syphilitique est un malade, et un malade dangereux; comme tel, il doit être traité, cela est évident. Tout syphilitique doit être placé dans les meilleures conditions d'hygiène générale pour supporter sa maladie avec le moins de dommages possibles, cela n'est pas moins certain. On doit aussi tenter de le délivrer des accidents dont il souffre et de le prémunir contre leur retour : tel est l'objet propre du traitement antisyphilitique. Ici les divergences commencent et deux partis sont en présence : l'un affirme que les soins hygiéniques suffisent très-souvent pour assurer la guérison, vers laquelle tend spontanément la maladie, et déclare que le traitement antisyphilitique doit être réservé pour des cas déterminés et doit répondre à des indications spéciales; une autre école établit en principe que la syphilis, par elle-même, donne l'indication suffisante et formelle du traitement antisyphilitique, auquel on doit, sauf exception très-rare, toujours recourir, sans négliger aucune des ressources de l'hygiène et sans méconnaître aucune des indications fournies par la santé générale et la constitution du sujet.

Le grand argument des partisans de l'*observation expectante* est le suivant : la syphilis, dans ses formes légères, guérit spontanément ; le traitement médicamenteux est donc superflu, en admettant qu'il soit exempt d'inconvénients ou de dangers. Parmi les défenseurs les plus autorisés de cette doctrine, je citerai Diday, Zeissl et Sigmund, Lancereaux et Jullien.

Pour Diday, la règle est simple et formelle : hygiène et pas de spécifiques, dans la syphilis décroissante ; dans la syphilis progressive, les spécifiques, sans omettre l'hygiène.

Zeissl conclut de ses expériences comparatives que la syphilis soumise à l'expectation peut guérir spontanément ; que, dans les cas où la guérison n'est pas définitive, les récidives et surtout les accidents graves sont rares, plus rares en particulier qu'après une cure mercurielle précoce. Il pense que, pour ce motif, l'expectation doit être préférée au traitement ioduré ou mercuriel, toutes les fois que la situation du malade n'exige pas une guérison rapide des accidents actuels.

La lenteur de la cure s'opposant à la pratique de l'expectation dans les hôpitaux, Zeissl a adopté la méthode suivante : le chancre est traité localement ; dès qu'un exanthème se montre, on administre l'iodure de potassium ; si, après six semaines de ce traitement, l'exanthème n'a pas disparu, on a recours au mercure.

Sigmund résume ainsi les indications du traitement antisyphilitique : « La date convenable pour le traitement général doit être fixée à la seconde période de l'évolution de la syphilis et, dans cette période même, il n'y faut recourir que pour les cas où plusieurs systèmes et organes paraissent être affectés par la syphilis, ou lorsqu'un d'entre eux est gravement atteint, ou enfin lorsque la nutrition et les forces de l'organisme sont manifestement compromises par la syphilis seule. Pour les degrés légers de la maladie ou les accidents limités à un organe, un traitement local approprié suffit encore dans la seconde période ».

Les partisans de l'expectation, à de rares exceptions près, s'accordent à reconnaître l'utilité, la nécessité même d'une médication antisyphilitique et en particulier de la médication hydrargyrique, dans les formes graves de la syphilis.

Les partisans du traitement médicamenteux comme méthode générale (le professeur Fournier est, en France, l'un des plus zélés défenseurs de cette cause) font, de même que l'autre École, appel à l'expérience, mais ils la veulent plus longue et étendue à toute la durée de la syphilis. On sait, disent-ils, ce qu'est dans le présent une syphilis faible, on ne sait pas ce qu'elle sera dans l'avenir, et le traitement antisyphilitique suffisamment énergique et prolongé donne seul des chances sérieuses de diminuer les dangers éloignés de la période tertiaire.

Ce qu'il importe de considérer, ce ne sont pas les récidives prochaines, qu'on voit survenir après l'administration des remèdes dits spécifiques (surtout quand on en a prématurément suspendu l'emploi) : ce sont les accidents tardifs, car ceux-là sont véritablement menaçants. Rien ne prouve que ces maladies tertiaires soient jamais la conséquence d'un traitement antisyphilitique antécédent ; l'observation démontre au contraire qu'elles sont surtout le partage de ceux dont la vérole n'a pas été traitée ou l'a été d'une manière insuffisante.

Il n'y a aucune raison de refuser aux syphilitiques qui ont des accidents secondaires légers le bienfait immédiat d'une cure mercurielle, parce que cette cure bien conduite n'a pas d'inconvénients ; c'est un devoir de les soumettre à la médication antisyphilitique, parce qu'on peut leur éviter ainsi des accidents graves dans l'avenir.

L'indication du traitement antisyphilitique est donc fournie par la maladie même, et non par la nature des accidents qui en sont l'expression; le traitement général doit être prescrit à tous les syphilitiques; il doit, chez tous, être énergique et prolongé.

Voici, sur ce point, la doctrine de mon maître E. Besnier : « Dans la grande majorité des cas, la syphilis est spontanément bénigne et cède à un traitement suffisamment énergique et prolongé, au point de ne pas donner d'accidents sérieux, ou même pas d'accidents du tout: telle est la règle (90 fois sur 100). Exceptionnellement (10 fois sur 100 environ), la syphilis est forte, rebelle ou maligne. Dans ces circonstances, l'action d'un traitement suffisant ou approprié se fait encore sentir sur les accidents actuels; mais sur ces dix cas graves il y en a deux environ qui sont absolument rebelles, malins, au vrai sens du mot: c'est alors, le plus habituellement, le système nerveux qui est atteint.

« Pour en revenir au premier groupe, il survient, au bout d'un nombre d'années indéterminé, lorsque la maladie, si légère qu'elle soit, n'a pas été traitée, des lésions syphilitiques graves; les syphilides mutilantes, lupoïdes, les lésions gommeuses profondes, cérébrales et autres, abondent dans cette catégorie. La plupart de ces faits s'observent chez des sujets qui ignorent leur syphilis, tant elle a été insignifiante au début: c'est l'observation banale de chaque jour à Saint-Louis ».

Et le savant clinicien conclut de son observation et de son expérience: « Donc je n'hésite pas à affirmer que c'est un *devoir inéluctable* pour le médecin de traiter ses malades avec le plus grand soin et longtemps, alors même que les débuts seraient très-légers. »

L'enseignement du professeur Fournier peut se résumer ainsi : « Le mercure d'une part guérit les accidents actuels de la vérole, et, d'autre part, administré d'une façon déterminée, exerce sur l'ensemble de la diathèse, sur la maladie tout entière, une influence générale, prophylactique, et je dirai volontiers curative. « Je ne donne pas, dit-il encore, le mercure « pour guérir ou préserver le syphilitique des accidents de la période secondaire, qui sont curables sans mercure et en général peu graves, mais en prévision de l'avenir ». Certes le mercure « ne coupe pas court d'emblée à toute manifestation spécifique et n'éteint pas du coup la syphilis; il n'empêche pas que les poussées ultérieures qui composent le processus normal de la maladie tendent à se produire, mais il atténue progressivement ces poussées, comme fréquence de retour et comme intensité ou gravité des manifestations. »

Enfin le professeur se croit autorisé à écrire : « Réserves faites pour quelques cas exceptionnels, qui déjouent les efforts de la thérapeutique, on peut dire que les syphilis traitées (j'entends traitées avec méthode, énergie et persévérance) n'ont pas de période tertiaire. »

On ne peut porter plus loin la confiance dans la thérapeutique. Les déceptions que donnent, dans la pratique, les cas graves, ont rendu plus sceptiques certains syphiligraphes, qui mettent en doute l'action préventive que la médication antisyphilitique est supposée exercer sur les accidents

à venir. « L'action préventive des médicaments spécifiques, dit Mauriac, est très-inférieure à leur action curative, si tant est qu'elle existe, ce qui est probable, mais difficile à démontrer d'une manière positive ; toujours est-il qu'elle est fort incomplète. »

« La balance des preuves, dit Hutchinson, est en faveur de cette opinion que le mercure est un remède très-puissant contre les inflammations syphilitiques, mais qu'il n'agit pas comme antidote du virus syphilitique. Il est peu prouvé, je le crains, que le mercure tende, en somme, à abréger la durée ou à diminuer la gravité de la fièvre syphilitique (période secondaire) et ses suites (accidents tertiaires). » Comparant ensuite les effets de l'expectation et du traitement antisyphilitique, le syphiligraphe anglais s'exprime ainsi : « Quant à la fréquence relative des symptômes tertiaires, il est actuellement prématuré d'en parler. » Toutefois, il ajoute : « Ma propre impression, fondée sur un nombre considérable de faits, mais, on le comprend, peu susceptible d'une démonstration catégorique, est que l'évolution de la syphilis est rendue, en somme, quelque peu plus bénigne par le traitement hydrargyrique. »

J'ai tenu à mettre en présence les opinions divergentes de syphiligraphes qui ont une autorité incontestable, non-seulement pour montrer combien le problème est difficile, mais aussi pour faire voir qu'il ne peut être résolu qu'en tenant compte de la maladie tout entière et non pas seulement de quelques épisodes isolés de son évolution.

De ce qui précède on doit, ce me semble, tirer les enseignements suivants : 1° toute syphilis, même légère, réclame un traitement *énergique* et *prolongé;* 2° le traitement général ne peut être cependant identique dans tous les cas; il doit être *proportionné,* et le degré de gravité de la maladie ainsi que certaines conditions individuelles fournissent des indications secondaires qui donnent, pour chaque malade, la mesure du traitement.

Les deux agents principaux de la médication antisyphilitique sont le mercure et l'iodure de potassium. On peut, sans inconvénient, leur conserver le nom de spécifiques, qui leur est souvent donné, si l'on veut dire seulement qu'ils semblent agir sur la cause même du mal et qu'ils sont, plus que tout autre médicament, propres à le combattre ; mais il faut bien savoir qu'au point de vue scientifique cette dénomination n'a pas de signification précise.

MERCURE. — La pharmacologie, l'étude des effets physiologiques et toxiques du mercure et de ses composés, ont fait l'objet d'un article spécial (t. XXII, p. 397). La *stomatite mercurielle* a été aussi décrite (t. XXXIII, p. 693). On devra chercher, dans une thèse de concours de Hallopeau (1878), une connaissance approfondie de toutes les questions qui ont trait à la thérapeutique générale et au mode d'action du mercure. L'absorption des préparations hydrargyriques, l'évolution du mercure dans l'organisme et son élimination, sont étudiées dans les traités classiques de thérapeutique ; je citerai aussi un travail de Maly (dans le livre de Zeissl).

On connaît mal les modifications que subissent les échanges nutritifs, sous l'influence des doses thérapeutiques de mercure. Dans une expérience de Bœck, on ne put constater aucun changement dans l'élimination de l'azote. Plusieurs observateurs ont signalé, chez les syphilitiques soumis au traitement hydrargyrique, une augmentation du chiffre des globules rouges (Wilbouchewitch, Keyes) et une augmentation du poids du corps ; toutefois, on doit se demander si l'amélioration produite dans la nutrition générale n'est pas consécutive à l'atténuation des effets toxiques du virus. Schlesinger (1880), qui expérimentait sur des animaux, dit avoir constaté l'augmentation de poids, l'accroissement du nombre des globules, l'accumulation de graisse dans le tissu cellulaire, sans altération d'organes reconnaissable à l'autopsie. Ces faits semblent indiquer que le mercure ralentit les échanges nutritifs, mais les expériences sont encore trop peu nombreuses pour conduire à une conclusion. On a invoqué, d'autre part, une action résolutive et dénutritive, et l'on a supposé que le mercure agit sur les productions syphilitiques comme sur les néoplasies inflammatoires, dont il provoque la résorption. On a fait appel aux propriétés altérantes du mercure et aux modifications non définies qu'il détermine dans la nutrition générale : ce ne sont là que des hypothèses. Quelques syphiligraphes enfin considèrent le mercure comme un *antidote* du virus syphilitique, sans s'expliquer sur le sens précis de ce mot, en en faisant jouer un rôle aux propriétés parasiticides des composés hydrargyriques : tout au plus pourrait-on supposer, dans l'état de nos connaissances, que la présence dans le sang et dans la lymphe de quantités infinitésimales de mercure fait de ces liquides un milieu peu propre à la pullulation d'un virus animé (si telle est sa nature), ou à la production des actions moléculaires qui correspondent à l'état de virulence.

On le voit, les connaissances précises font défaut et ne peuvent servir de guide sûr dans l'emploi thérapeutique des composés hydrargyriques.

Mode d'administration et doses. — On peut utiliser, pour l'administration du mercure, diverses voies d'absorption : la muqueuse digestive, lorsqu'on fait prendre les remèdes à l'intérieur ; la peau, par les frictions et les bains ; le tissu cellulaire sous-cutané, par les injections hypodermiques ; la muqueuse respiratoire enfin, lorsqu'on a recours aux inhalations ou fumigations.

Absorption stomacale. — C'est la méthode la plus usitée, celle à laquelle on doit recourir de préférence, en réservant les autres pour des indications déterminées.

Les préparations qui conviennent le mieux à la pratique journalière sont le protoiodure et le bichlorure de mercure.

Le *protoiodure* est, en France surtout, depuis Ricord, le remède classique : il était prescrit par Cazenave et Bazin ; il l'est aujourd'hui par Rollet, Fournier, Mauriac et la plupart des syphiligraphes. Dans la formule de Ricord, les pilules contiennent chacune 0,05 de protoiodure.

La dose moyenne pour un homme est de 0,09 à 0,12 centigr. (Mauriac); pour une femme, de 0,05 à 0,10 (Fournier); Bazin prescrivait en

général de 0,025 à 0,05. La tolérance buccale et la tolérance gastrique sont très-variables : il est rare qu'avec l'addition d'opium on ne puisse faire supporter 0,05 à 0,10 centigr. Les doses de 0,15 à 0,20 centigr. provoquent presque toujours l'intolérance.

Le *sublimé* est prescrit, le plus souvent, sous la forme de solution : la liqueur de van Swieten (modifiée par le Codex) est une solution au millième.

Les préparations de sublimé sont souvent mal supportées et provoquent la diarrhée, quand la proportion de sel mercuriel atteint 0,04 ou 0,05 centigr.; Sigmund emploie une solution à $\frac{1}{2000}$, dont il fait prendre, le soir, 15 à 45 grammes, dans 90 grammes d'eau froide. Les nouveau-nés supportent bien en général la liqueur de van Swieten, à la dose de 2 à 5 grammes, dans du lait.

Bærensprung et Zeissl ont administré le sublimé avec l'albumine d'œufs, sans avantage. Les pilules de Cullerier et de Dupuytren (0,012 milligr. de bichlorure par pilule) sont abandonnées.

Le *chlorure double de mercure et de sodium* ne présente pas d'avantages notables (Sigmund). Associé à l'iodure de potassium, le *biiodure* est l'agent le plus employé, en France, de la médication mixte, hydrargyrique et iodurée. On emploie encore en Allemagne la *décoction forte de Zittmann,* dont je ne reproduirai pas la formule compliquée et qui contient une proportion faible et indéterminée de mercure.

Le *calomel* ne convient pas au traitement prolongé de la syphilis.

Le *mercure métallique* entre dans la composition des pilules bleues, des pilules de Belloste et de Sédillot (à la dose de 0,05 centigr. par pilule).

Je ne fais que signaler l'emploi des *suppositoires* à l'onguent mercuriel; ils sont d'un emploi commode, mais ne sont pas longtemps tolérés.

Frictions. — C'est là le mode de traitement le plus énergique, le plus sûr et le plus rapide. Il doit être préféré à tout autre, lorsqu'il est nécessaire d'agir vite; c'est le moyen auquel on doit toujours recourir dans les maladies viscérales graves, d'origine syphilitique. On n'a pas à craindre de provoquer l'intolérance gastrique et la diarrhée, et c'est un motif pour prescrire les frictions chez les femmes grosses; mais on doit, quand on emploie de fortes doses de pommade mercurielle, être en garde contre la stomatite, qui n'est pas rare et quelquefois débute soudainement avec une grande gravité.

Quand on se borne à de petites doses journalières, et qu'on donne des soins attentifs à l'hygiène de la bouche, on n'a guère à redouter ces inconvénients, et la seule objection vient de la répugnance de certains malades.

La cure doit être précédée, en général, d'un ou plusieurs bains simples ou savonneux, quelquefois d'une purgation.

La dose d'onguent mercuriel double généralement indiquée en France est de 4 à 8 grammes, et l'on conseille de suspendre de temps en temps

les frictions pendant un ou deux jours; Sigmund et Zeissl prescrivent l'emploi quotidien, et sans interruption, de 2 grammes seulement de pommade.

La friction est faite par le malade lui-même, ou par un infirmier, avec la paume de la main nue et bien enduite de l'onguent. On peut la pratiquer à la face interne des cuisses, sur les mollets, au devant des aisselles, aux avant-bras, en évitant les régions très-pileuses. Il est bon de ne pas revenir plusieurs jours de suite à la même région.

Le malade, soumis à une bonne hygiène alimentaire, habitera une chambre bien aérée, modérément chauffée; il changera de linges très fréquemment; enfin il prendra, deux ou trois fois par semaine au moins, un bain simple ou sulfureux.

Dans les cas graves, auxquels on doit opposer un traitement d'assaut, comme dit le professeur Charcot, la dose d'onguent mercuriel peut être portée à 10 et 20 grammes (Fournier), pendant quelques jours.

Pour rendre les lavages de la peau plus faciles, on peut ajouter à la pommade hydrargyrique du sulfate de chaux ammoniacal. On peut employer aussi l'*oléate de mercure* (J. Marshall, 1878) ou *savon mercuriel*, dont les effets sont comparables, mais non supérieurs, à ceux de l'onguent napolitain.

Bains. — Il est impossible de prévoir dans quelle proportion le mercure est absorbé dans les bains : aussi ne peut-on les employer comme méthode générale de traitement. On y aura recours avec avantage, dans certains cas de syphilides généralisées, chez les enfants en particulier.

La dose de sublimé est de 12 à 15 grammes pour un bain de 200 litres; elle peut être portée plus loin, avec ou sans addition de chlorhydrate d'ammoniaque (5 gr.). Pour un enfant, elle est de 2 à 4 grammes, suivant l'âge.

Les malades doivent prendre 2 ou 3 bains par semaine. La durée est de 20 à 30 minutes. Baümler prescrit des bains d'une heure et demie. Sigmund recommande que le sujet se frictionne tout le corps avec un linge, pendant la durée du bain.

Injections sous-cutanées. — Les injections hypodermiques de solutions mercurielles ont été employées d'abord par Hebra (1860), Scarenzio (1864) et Lewin (1867 et 1868). Elles ont été préconisées en France par Liégeois (1870), Terrillon (1880) et Martineau (1882). Quelques syphiligraphes ont considéré cette méthode nouvelle comme supérieure aux anciennes et ont pensé qu'elle leur serait avec avantage substituée dans la pratique. Il convient, je crois, de répéter à ce sujet ce que disait Hutchinson, en parlant des fumigations : « Le mercure, sous toutes les formes, est si prompt dans ses effets contre les inflammations syphilitiques, que quiconque a l'habitude d'un mode d'administration spécial est très-porté à conclure que sa méthode doit être supérieure aux autres. » Jusqu'ici, les injections sont restées, et il est probable qu'elles resteront, une méthode d'exception.

Les avantages qu'on leur attribue sont les suivants : l'absorption est,

dit-on, plus certaine, mais on constate la présence du mercure dans l'urine après deux jours de frictions ou de médication interne; l'amélioration de la santé générale, l'augmentation du poids et du chiffre des globules, sont au moins aussi rapides avec le traitement usuel; quant à la guérison plus ou moins prompte des accidents syphilitiques et à la fréquence des récidives, il est bien difficile d'établir une comparaison.

Les avantages réels de la méthode des injections hypodermiques sont : l'absence presque assurée des phénomènes d'intolérance gastrique, la rareté de la stomatite (qu'il est, en général, possible d'éviter avec les anciennes méthodes); on peut ajouter que ce moyen donne une entière sécurité pour l'administration du remède prescrit. Les inconvénients sont la douleur et la production d'abcès ou d'eschares. La douleur est le plus souvent tolérable et elle est calmée rapidement par des applications de glace; elle est diminuée aussi par l'addition de chlorhydrate de morphine au liquide d'injection, mais il est préférable de ne pas recourir à ce moyen, quand le traitement doit être prolongé. La douleur rendra cependant la méthode inacceptable pour certains sujets, pour beaucoup de femmes et surtout de femmes enceintes, et pour les enfants. On évite toujours les abcès, quand l'injection est faite avec toutes les précautions nécessaires. Toutefois, ces accidents locaux sont une conséquence presque constante des injections de calomel.

En résumé, la méthode des injections sous-cutanées doit être réservée pour les cas où l'on doit ménager la susceptibilité gastrique, et où la cure de frictions paraît contre-indiquée. On y pourra quelquefois recourir alors que les autres méthodes ont échoué, quoique, d'après Sigmund, il y ait peu d'espoir à fonder sur ce mode de traitement, dans les formes très-graves de la syphilis. Quelques faits récents paraissent indiquer cependant une action très-favorable des injections (peptone mercurique ammonique, de Martineau), dans des cas graves et rebelles à d'autres traitements.

Il faut, pour pratiquer les injections, avoir toujours une seringue très-propre, des aiguilles en bon état et une solution récemment faite; l'injection doit être pratiquée dans le tissu cellulaire lâche, en évitant qu'elle pénètre dans les couches profondes du derme. Elle se fait à la région dorsale ou sur les côtés du thorax, à moins que ces parties ne soient, pour des raisons spéciales, exposées à des pressions habituelles.

Les injections de mercure métallique (Fürbringer) n'ont aucun avantage. Les seules préparations auxquelles on doive recourir sont les solutions de sublimé ou de cyanure de mercure et le calomel.

Une solution de sublimé au millième est la formule la plus simple. La dose quotidienne doit correspondre à 0,005-0,01 de bichlorure. On a substitué à cette préparation une solution albumineuse, suivant la formule de Hepp et de Staub (1872), et, plus récemment, le peptonate de mercure de Bamberger (1876) et la solution de peptone mercurique ammonique, qui a été préparée par Delpech, pour servir aux intéressantes

études de Martineau (1882); un centimètre cube de la solution renferme 0,003 milligr. de principe actif.

Le bi-cyanure de mercure a été préconisé par Cullingworth (1874), Mandelbaum, Güntz (1880) et, en France, par Galezowski (1882). La solution est au titre de 1 pour 1000 ou 2000; la dose qu'il convient d'injecter doit correspondre à 0,005-0,015 de sel mercuriel.

Les injections de sublimé et de cyanure sont faites chaque jour : celles de calomel ne doivent être pratiquées qu'une, deux ou trois fois par semaine, suivant les doses. Les unes et les autres doivent être interrompues de temps en temps.

Le calomel était injecté par Scarenzio, à la dose de 0,20 à 1 gramme, en suspension dans la glycérine ou le mucilage de gomme adragante. La dose peut être abaissée à 0,10 ou 0,05. Le mélange doit être préparé pour l'usage immédiat. L'injection doit être faite très-lentement. Les effets des injections de calomel, même peu nombreuses, sont, de l'avis de divers expérimentateurs, très-remarquables et longtemps persistants.

Fumigations. — Langston Parker, H. Lee, Horteloup (1876), Paschkis (1878), ont préconisé ou expérimenté les fumigations mercurielles, ce mode de traitement peut rendre quelques services dans des cas exceptionnels, mais ne peut être une méthode générale. On emploie le cinabre ou le calomel, en fumigations sèches ou humides.

Iodure de potassium (*Voy.* t. XIX, p. 371). — Il est à peu près impossible de définir le mode d'action de l'iodure de potassium dans la syphilis. Quelques faits sont de nature à laisser supposer que ce sel modifie l'activité des éléments cellulaires et que son action dénutritive s'exerce d'une façon spéciale sur certaines néoplasies inflammatoires. Rabuteau considère l'iodure comme un modérateur du mouvement nutritif, mais une expérience de Bœck n'a fait reconnaître aucun changement dans l'élimination de l'azote, chez un sujet soumis à l'action de ce médicament. On peut, au sujet des composés iodurés, parler, comme pour le mercure, d'action spécifique, d'antidotisme, de propriétés antizymotiques et parasiticides, mais on ne sait en réalité rien de précis à ce sujet.

Modes d'administration et doses. — L'iodure de potassium se prescrit presque toujours en solution, dans l'eau distillée ou dans un sirop (s. d'écorces d'oranges amères, de quinquina ou de saponaire). La préparation est formulée de façon qu'une cuillerée à bouche corresponde à 1 gramme de sel.

L'iodure de potassium doit être préféré aux iodures d'ammonium, de calcium ou de magnésium. L'iodure de sodium, qui est plus coûteux, a une saveur moins désagréable et est mieux toléré par quelques sujets; Zeissl se loue de l'emploi de l'iodure de lithium (à la dose de 0,50 à 1 gramme), mais ni l'un ni l'autre ne peuvent être, d'une manière générale, substitués au sel de potasse.

La dose journalière est de 1 à 4 grammes, pour un adulte. Il y a rarement avantage à dépasser 5 grammes. Toutefois, certains médecins prescrivent des doses plus élevées et, dans les maladies tertiaires graves, on

peut être conduit, par exception, à donner 6, 8 et 10 grammes par jour. « Il faut, dit E. Besnier, savoir élever la dose à la hauteur voulue : c'est faute de prescrire cette quantité nécessaire que beaucoup de médecins n'atteignent pas le but thérapeutique. »

Les phénomènes d'intolérance gastrique peuvent être évités en général par l'emploi des amers ou par l'administration de l'iodure au moment des repas, dilué dans la bière ou l'eau rougie. Il arrive quelquefois qu'une dose un peu forte, de 4 à 5 grammes, par exemple, est bientôt mieux supportée qu'une petite quantité, qui est insuffisante pour agir sur les accidents spécifiques. Dans certains cas, on peut donner la solution en lavements contenant 6, 8, 10 grammes d'iodure. Les injections sous-cutanées sont très-rarement indiquées.

Indications. — « Il faut, dit Mauriac, administrer l'iodure de potassium dans les formes ulcéreuses et phagédéuiques de l'accident primitif; au début des accidents secondaires, pour combattre les troubles constitutionnels et en particulier la fièvre et la céphalalgie ; dans les érosions des muqueuses et de la peau, qui sont érosives et deviennent ulcéreuses ; dans toutes les syphilodermies de transition, papulo-croûteuses, papulo-tuberculeuses ; dans toutes les syphilodermies ulcéreuses d'emblée et d'ordre ecthymateux ; dans toutes les syphilodermies tuberculeuses et dans toutes les syphilides malignes ; dans les affections syphilitiques de l'hypoderme, dans les gommes ou suffusions gommeuses, résolutives ou ulcéreuses. »

Les syphiligraphes ne s'accordent pas tous à reconnaître les indications de l'emploi précoce de l'iodure et plusieurs pensent que, dans la majorité des cas au moins, le mercure suffit à combattre les accidents infectieux du début.

Sigmund et Zeissl, je l'ai dit, ont recours à l'iodure, dans la plupart des cas de syphilis secondaire, pour lesquels ils ne croient pas devoir pratiquer l'expectation, mais ils reconnaissent que le mercure doit être prescrit, si la première médication reste sans effet.

Pendant la durée de la période virulente, l'iodure doit être, en général, associé au mercure, dans un traitement mixte. Les deux médicaments peuvent être donnés simultanément, et la préparation la plus usitée, en pareil cas, est le sirop de Gibert, qui contient, par cuillerée de 25gr, 0,01 centigramme de biiodure d'hydrargyre et 0,50 centigrammes d'iodure de potassium ; on peut substituer au sirop une solution renfermant, pour 500 grammes d'eau distillée, 20 grammes d'iodure et 0,10 centigrammes de biiodure hydrargyrique (Hardy). La dose est de 1 ou 2 cuillerées, matin et soir. Quelques médecins préfèrent donner séparément l'iodure et une préparation mercurielle. Enfin, il est très-souvent avantageux d'administrer isolément les deux remèdes, l'un après l'autre, en séries alternatives.

Plus on s'éloigne de la période des accidents infectieux et plus les manifestations syphilitiques prennent la forme de maladies tertiaires plus les indications de l'iodure deviennent fréquentes. Les accidents

contre lesquels il est employé avec le plus de succès sont : les maladies des os et du périoste, les ostéo-arthrites, les myosites gommeuses et les rétractions musculaires, les gommes circonscrites de la peau, du tissu cellulaire et de la langue, le sarcocèle et enfin toutes les manifestations syphilitiques qui ont quelques-uns des caractères attribués autrefois à la scrofule grave. « L'iode, disait Ricord en 1846, ne guérit plus les scrofules, il ne guérit plus que la vérole ». Les maladies viscérales, l'encéphalopathie et les maladies de la moelle en particulier, exigent le plus souvent un traitement mixte : les frictions sont alors associées à l'usage de l'iodure, qui est donné par la bouche ou en lavement. Il faut en général éviter l'emploi de l'iodure chez les syphilitiques atteints de tuberculose à forme éréthique, et chez les femmes prédisposées aux métrorrhagies. Le remède a paru dangereux dans quelques cas de laryngite ou de trachéo-bronchite ulcéreuse.

Succédanés des médicaments dits spécifiques. — Après des recherches multipliées, et bien que l'on ait fait appel à des agents très-variés de la matière médicale, on n'a découvert aucun succédané au mercure et à l'iodure de potassium.

Les essais tentés avec l'*or*, l'*argent*, le *platine*, n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Le *chlorure d'or et de sodium* (solution au millième) paraît avoir quelque efficacité contre certaines syphilides rebelles ou chez des sujets strumeux (Martineau).

L'*arsenic*, autrefois préconisé, trouve son indication, comme adjuvant, dans le traitement des syphilides psoriasiformes très-tenaces ; on peut alors prescrire une préparation arsenicale, dont on fait alterner l'emploi avec celui du mercure, ou associer les deux médicaments, comme dans la formule de Donovan (iodure d'arsenic et biiodure).

L'*iodoforme*, qui est, dans quelques cas, un agent très-précieux du traitement local (en poudre, en pommade, en solution éthérée), produit, lorsqu'on l'administre à l'intérieur, des effets comparables, mais non supérieurs, à ceux des iodures. On peut le faire prendre en pilules, à la dose de 0,10 à 0,30 centigrammes (Sigmund) et jusqu'à 0,60 et 0,90 centigrammes par jour (Berkeley Hill), ou l'employer en injections sous-cutanées (dans la glycérine ou l'huile d'amande douce), à la dose de 0,30 à 0,75 centigrammes (Thomann, de Graz, 1881).

La médication *antizymotique* a été expérimentée sans succès. L'*acide phénique*, donné à l'intérieur à la dose de 1 à 2 grammes par jour, est mal supporté et n'agit pas d'une manière favorable sur la marche de la syphilis. On peut dire la même chose de l'*acide salicylique* et de l'*acide thymique*. Je n'ai pas besoin de dire que l'acide phénique peut trouver de nombreuses applications pour le lavage et le pansement des ulcérations suppurantes ou diphthéroïdes.

Le *traitement végétal*, qui a joui d'une grande vogue, est à peu près complétement abandonné en France. En Allemagne, on emploie encore la décoction de Zittmann, et en Italie le remède de Pollini, qui est aussi une préparation complexe dont la salsepareille est l'élément principal.

H. Lee croit la salsepareille et le gaïac utiles aux sujets qui restent affaiblis, à la suite d'une cure mercurielle prolongée.

L'*opium* n'est plus donné de nos jours que comme un adjuvant, souvent très-utile, qui atténue certains inconvénients des préparations mercurielles. C'est, dit H. Lee, après le mercure et l'iodure de potassium, le remède le plus utile dans le traitement de la maladie syphilitique. L'éloge peut paraître excessif.

La *pilocarpine*, expérimentée par Lewin (1878), ne peut être considérée comme un remède antisyphilitique. Elle doit être réservée pour des indications spéciales, qui se présentent rarement.

Le *tayuya* n'a donné que des résultats peu satisfaisants (Zeissl, Geber, 1879).

Syphilisation. — Quelques médecins ont cru trouver, dans la pratique de la syphilisation, une méthode curative supérieure à la médication spécifique, dans ses effets immédiats ou éloignés. C'est à Christiania que les expériences d'Auzias-Turenne et de Sperino ont été surtout poursuivies. En 1868, Heiberg écrivait que dans les formes moyennes et graves de la syphilis secondaire (s. progressive) il ne semble exister aucun remède à l'aide duquel on réussisse à faire disparaître aussi sûrement et aussi vite les manifestations morbides que par la syphilisation, pendant laquelle la maladie parcourt ses phases naturelles. Hjort signale la rareté des accidents tertiaires. En 1872, Bœck, le promoteur de la méthode, et Axel Schell, en donnent les règles et indiquent les avantages de la syphilisation. Sigmund et Hebra (1858, 1859), Lane et Gascoyen (1867), Oewre, qui a été assistant de Boeck (1870), ont démontré le peu de valeur de la syphilisation curative.

Je ne fais que citer les tentatives de traitement par l'*inoculation vaccinale* (Jeltzinski) et par les applications d'*emplâtre stibié* (Hjort, 1861), de *vésicatoires* (Cullerier, Parrot, 1858) ou d'*huile de croton* (Sigmund).

Moyens adjuvants. — Si merveilleux que soient, dans quelques cas, les effets de la médication antisyphilitique, dirigée contre les manifestations menaçantes de la diathèse, il n'en est pas moins vrai que le succès restera, le plus souvent, incomplet, si le médecin ne prend soin de répondre à certaines indications très-importantes.

Il doit se proposer : 1° d'améliorer l'état des forces et de la nutrition, afin que l'organisme, disposant de toutes ses ressources, résiste mieux à la maladie ; 2° de traiter les états morbides constitutionnels, les intoxications ou les maladies intercurrentes, qui tendent à modifier l'évolution de la syphilis ; 3° d'atténuer autant que possible les phénomènes d'intolérance provoqués par la médication spécifique.

Les moyens adjuvants de la cure antisyphilitique sont empruntés à l'hygiène et à la matière médicale.

Hygiène. — Il faut faire appel à toutes les ressources de l'hygiène. Le principal obstacle à la guérison de quelques malades doit être cherché dans de mauvaises conditions d'existence, et plusieurs citadins, dont

la maladie résistait à tout traitement, ont été guéris par le grand air et le soleil.

Les conditions de milieu ont en effet une importance capitale : il y aura souvent avantage à envoyer les malades à la campagne, au bord de la mer ou dans une station alpestre. Des sujets débilités recouvreront des forces en changeant de *climat* pendant l'hiver, à la condition expresse qu'ils trouvent dans leur nouvelle résidence des soins médicaux et toutes les facilités de la vie, sans les fatigues et les entraînements des grands centres.

L'*alimentation* doit être réparatrice et modérée; le vin ne doit pas être proscrit, mais il faut bannir tous les écarts de régime et tous les excès de table ou de boisson. On n'a plus jamais, de nos jours, recours à la cure d'abstinence, et au régime végétal « cum victu penitus macilento », que conseillait van Swieten.

L'*exercice* doit être modéré et se faire autant que possible au grand air. Il faut encore veiller, dans la mesure du possible, à l'*hygiène morale* des malades. L'éloignement des affaires, l'abstention du travail intellectuel, doivent être formellement imposés à tous ceux dont le système nerveux a été atteint ou menacé.

Hydrothérapie, cures hydro-thermales. — L'*hydrothérapie* est un adjuvant très-utile dans le traitement de la syphilis : 1° au début, pour combattre l'anémie, les troubles de nutrition ou les désordres névropathiques de la période infectieuse; 2° à toute période, comme moyen reconstituant, chez les syphilitiques affaiblis par la chlorose, la malaria ou quelque autre cause; 3° dans la cure des maladies tertiaires du système nerveux.

On consultera pour les règles du traitement les ouvrages de Beni-Barde et de Winternitz (1881).

Les *bains de mer* pourront jouer un rôle favorable, en particulier chez quelques sujets lymphatiques, et chez les enfants qui conservent tardivement l'anémie de la vérole héréditaire.

Les *bains* simples ou médicamenteux sont le complément nécessaire du traitement de la plupart des syphilides secondaires et peuvent rendre encore des services à toutes les périodes du mal.

Les *cures hydro-thermales* sont un des moyens les plus puissants que l'on possède pour le traitement des états morbides constitutionnels associés à la syphilis; elles ont aussi une grande part dans la thérapeutique de la syphilis même. Elles doivent intervenir pendant la durée des maladies syphilitiques, pour en assurer la guérison et joindre leur action à celle du traitement spécifique simultané, ou après qu'on a suspendu l'usage du mercure ou de l'iodure, comme traitement consécutif. Elles trouveront leur indication dans certains cas de syphilides rebelles, dans les formes asthéniques et dénutritives de la vérole, enfin dans certaines maladies des muqueuses ou des viscères.

Les *eaux sulfureuses* doivent être placées au premier rang, et entre les stations thermales, où le traitement peut être le mieux conduit, il

faut citer, en France, Baréges (Bordeu, 1760), Luchon et Aix, en Allemagne, Aix-la-Chapelle et Baden, près de Vienne.

En l'absence de toute manifestation spécifique, le traitement hydrothermal doit être prescrit seul, avec toutes les ressources que l'on trouve dans les grandes stations (bains, douches, étuve humide de Luchon ou d'Aix).

Quand il y a des accidents actuels, les préparations mercurielles ou iodurées seront prescrites, à doses modérées, aussi loin que possible avant ou après l'ingestion de l'eau sulfurée (Ferras, de Luchon). Le traitement spécifique est dans ces conditions bien toléré, même à doses élevées, par des sujets qui avaient, loin des thermes, peine à le supporter (Fournier, H. Cazalis, d'Aix) ; l'appétit et les forces renaissent et la guérison est hâtée, dans bien des cas, de la manière la plus certaine. A Aix-la-Chapelle (Brandis, Reumont), on associe en général la cure de frictions avec les pratiques balnéaires. C'est la méthode recommandée par Sigmund.

Les indications spéciales des stations d'eau sulfurée sont fournies par la disposition lymphatique ou strumeuse des syphilitiques, par l'état de débilité persistant à la suite d'une vérole longtemps rebelle au traitement, chez des sujets trop âgés ou de constitution délabrée. A toute période, sauf peut-être tout à fait au début, la cure thermale hydro-sulfurée constituera un des plus précieux adjuvants de la médication spécifique.

On a attribué aux eaux sulfurées une action révélatrice et supposé que toute vérole qui ne se manifeste par aucune poussée exanthématique, sous l'influence de la cure thermale, est une vérole guérie. C'est une épreuve à laquelle on ne peut ajouter foi (Vidal, d'Aix; Doyon, d'Uriage; Fournier). Il n'y a d'ailleurs aucun avantage à provoquer la poussée (Ferras).

Il faut rapprocher du groupe des eaux sulfurées celles d'Uriage et de Challes, qui conviennent merveilleusement aux lymphatiques et scrofuleux. Dans des conditions un peu différentes, on prescrira de préférence la Bourboule.

Dans les cas où la syphilis revêt les apparences de la scrofule grave, chez les jeunes sujets surtout, dans les maladies qui paraissent dériver de la vérole héréditaire, les eaux chlorurées ou chloro-bromo-iodurées rendront de grands services (eaux de Bourbonne, de Loesche, de Salins, etc.). Je ne fais que mentionner comme répondant à certaines indications spéciales Aulus, Plombières, Néris, Balaruc.

Les ressources que fournit la matière médicale ne devront pas être négligées; on devra souvent associer l'iodure de fer à l'iodure de potassium, prescrire l'huile de foie de morue ou l'arsenic.

Règles générales du traitement. — Les règles du traitement antisyphilitique ne peuvent être que des préceptes très-généraux, qui doivent être suivis dans l'ensemble, mais dont l'application doit être interprétée suivant les circonstances. « On ne peut, dit Sigmund, recommander un

système ou une méthode routinière qui s'applique à tous, mais le médecin doit, dans sa thérapeutique, faire, pour chaque cas, le choix le plus approprié. » Il importe surtout de déterminer la date du début, la durée du traitement et la manière dont il doit être conduit.

Début. — Deux méthodes sont en présence : l'une fait commencer le traitement spécifique dès que les caractères du chancre permettent de porter le diagnostic de syphilis : c'est la pratique de Ricord, Fournier et Mauriac ; l'autre ajourne l'usage du mercure jusqu'à l'époque où se produisent les accidents secondaires, comme le veulent Diday, Sigmund et Zeissl, entre autres.

Les partisans de l'intervention hâtive n'admettent pas qu'il y ait aucun avantage à retarder le début d'un traitement qui doit être très-prolongé ; ils pensent que la résorption des indurations chancreuses est rendue plus rapide par l'usage du mercure, qui peut contribuer aussi à diminuer les accidents généraux de nature infectieuse. L'autre parti fonde son opinion sur ce fait bien reconnu que la cure spécifique n'empêche jamais l'invasion des accidents secondaires ; ils croient que la période qui précède les phénomènes infectieux doit être employée seulement au traitement des états morbides constitutionnels et des divers troubles de santé qui contribuent à aggraver la syphilis. L'une ou l'autre méthode peut trouver son application, suivant les caractères du chancre et la nature des désordres généraux, mais la première apparition de symptômes dépendant vraisemblablement de l'infection doit faire immédiatement commencer la cure spécifique.

Durée et direction du traitement. — Ici encore les opinions sont partagées : pour un très-grand nombre de syphiligraphes, ce sont les manifestations actives de la vérole (et en particulier les syphilides cutanées) qui donnent seules la mesure du traitement, dont la durée peut varier dans des limites très-étendues.

« Il ne faut pas, dit Mauriac, diriger la médication spécifique contre la diathèse, indépendamment de ses manifestations ;... on doit attaquer les accidents par l'un ou l'autre des spécifiques ou par les deux, suivant la durée et la mesure qu'exigent leur intensité, leur généralisation, leur nature, leur date et leurs localisations. Dans l'intervalle des poussées, quand l'organisme est revenu à son état normal et qu'il n'existe plus aucun vestige de l'attaque qui vient de finir, ni aucun prodrome, si faible qu'il soit, de l'attaque future, il est indiqué de suspendre, jusqu'à nouvel ordre, la médication spécifique. »

Pour une autre école, dont le professeur Fournier est le représentant le plus autorisé, les accidents actuels de la vérole ne sont pas la seule source d'indications, mais il faut toujours opposer un traitement prolongé à une maladie chronique, dont les suites éloignées sont souvent les plus terribles.

Quelques médecins avaient cru pouvoir marquer une limite à peu près égale au traitement de tous les vérolés. Chomel prescrivait une cure mercurielle ininterrompue pendant 5 ou 6 mois ; Ricord voulait que le mer-

cure fût donné, à dose active, pendant 6 mois, et l'iodure pendant les 3 mois suivants; ces formules générales ne peuvent être acceptées. On peut seulement indiquer les principes d'une méthode qui sera, dans l'application, appropriée et proportionnée aux cas particuliers.

« La durée du traitement, dit Fournier, fait plus que la dose totale du remède absorbé; une cure prolongée donne seule des garanties pour l'avenir. Il est certain, d'autre part, que la continuité d'usage crée l'accoutumance et diminue les effets thérapeutiques : aussi convient-il d'adopter une *méthode de traitements successifs*. On prescrira, par exemple, le mercure pendant les deux premiers mois, puis on laissera s'écouler un intervalle d'un mois ou 6 semaines avant de revenir à une nouvelle série de traitement mercuriel, qui durera 6 semaines ou 2 mois; les périodes de repos seront de plus en plus longues, les séries de traitement réduites à 6 semaines, 1 mois; de sorte qu'en deux années le malade aura environ 10 mois de traitement et 14 mois de repos. L'iodure sera associé ou substitué au mercure, vers la fin de la seconde année, à moins d'indications spéciales, et donné seul dans la troisième année.

« Je crois, dit le professeur, être autorisé à dire qu'en aucun cas la durée d'un traitement antisyphilitique ne peut être abaissée au-dessous de 3 ou 4 ans, à quelque forme de la maladie qu'on ait affaire et si bénigne même que se soit annoncée la diathèse originairement... Tel est le minimum nécessaire, d'après moi, je ne dirai pas à guérir la vérole, mais à conjurer ses manifestations dangereuses pour le présent et pour l'avenir. »

La méthode des traitements successifs sera donc adoptée comme celle qui donne les plus sérieuses garanties de succès. Il est indispensable d'ajouter que la durée de chaque série, que l'administration plus ou moins précoce de l'iodure ou du traitement mixte, seront subordonnées à la nature, à la ténacité et à la gravité des accidents spécifiques et en particulier des syphilides cutanées. Les périodes intercalaires, plus ou moins longues, suivant les cas, seront utilement consacrées au traitement des états morbides constitutionnels, aux cures hydro-thermales, etc. En l'absence d'indications spéciales, on pourra faire coïncider la reprise du traitement avec le retour du printemps ou de l'automne, périodes de l'année où, suivant l'observation de Diday, se font plus volontiers les récidives des syphilides.

Il est indispensable, en commençant la cure, de faire prévoir au malade le retour probable de manifestations morbides successives et de lui faire comprendre la nécessité d'un traitement persévérant.

Cas particuliers. Dans la *grossesse*, il y a nécessité urgente de commencer le traitement aussitôt que possible; on prescrira le protoiodure plutôt que le sublimé ou le biiodure; les frictions seront souvent encore préférables au traitement interne; on ne peut guère songer aux injections sous-cutanées. Le plus grand soin doit être donné au traitement local, à celui des syphilides vulvaires en particulier, et on fera appel à toutes les ressources de l'hygiène et aux médications adjuvantes capables de relever les forces.

Dans les *syphilis graves* ou *malignes*, il faut se préoccuper, avant tout, de modifier les conditions antihygiéniques, d'atténuer l'influence nuisible des états morbides constitutionnels, des intoxications, des maladies chroniques infectieuses ou autres, qui ont contribué à rendre la syphilis anomale. La meilleure hygiène, les reconstituants de toute nature, seront associés au traitement spécifique et devront quelquefois être, pendant un temps, employés seuls. « Alors qu'on a tout fait, disait Ricord, et tout fait en vain, sans résultats, le mieux est d'essayer de ne plus rien faire. » Ne rien faire, c'est alors recourir aux modificateurs généraux capables de rendre quelque énergie à l'organisme.

Quant aux préparations mercurielles, on choisira celles qui semblent devoir être le mieux tolérées : les injections, les frictions, quelquefois les bains ou même les fumigations, pourront être essayés tour à tour. Chez quelques malades, on pourra recourir à l'iodure de potassium, que conseille Mauriac. Dans bien des cas, les petites doses seront seules supportées. Les accidents locaux seront traités avec un soin minutieux.

Dans les *maladies tertiaires* menaçantes, il faut agir avec énergie et promptitude. Toutes précautions prises pour éviter la stomatite, on aura recours à de fortes doses de mercure et d'iodure. Les frictions seront préférées, d'une manière générale, et faites chaque jour avec 8, 10, 15 grammes d'onguent.

L'iodure est administré par la bouche ou en lavement à la dose de 5 à 8 grammes. Pour pouvoir continuer le traitement, les doses (de mercure au moins) seront abaissées et les deux remèdes seront donnés par séries alternatives. Tel est le *traitement d'assaut* que préconisent Fournier et Charcot dans la syphilis cérébrale. Hillairet a, dans quelques cas graves, donné avec succès le calomel.

Quand on a conjuré les accidents les plus menaçants, la cure consécutive doit être longue, dans tous les cas de syphilis viscérale.

Syphilis des nouveau-nés. — Les conditions favorables d'hygiène et d'alimentation l'emportent ici sur le traitement proprement dit. Le nouveau-né syphilitique doit être, s'il est possible, nourri au sein. La mère seule doit être nourrice, en pareil cas.

Dans les asiles, l'allaitement artificiel, lorsqu'il est très-bien dirigé, peut encore donner quelques succès. Le lait d'ânesse est celui qui doit être préféré ; l'allaitement au pis est formellement indiqué. Cette méthode a, dans le service du professeur Parrot (1882), permis d'élever plusieurs petits syphilitiques dont la vie paraissait gravement menacée.

On a proposé d'administrer aux bêtes laitières de l'iodure ou du mercure. Il est certain que les deux remèdes passent, en petite proportion, dans le lait, mais il n'est pas démontré qu'il y ait avantage à employer cette méthode.

Le mercure seul convient aux petits syphilitiques ; on donne la liqueur de van Swieten à la dose de 1 ou 2 grammes, dans du lait, ou bien on prescrit les bains de sublimé ou des frictions avec un linge imbibé d'une solution à $\frac{1}{2000}$ du même sel (Sigmund), ou enfin des frictions d'onguent

mercuriel simple à la dose de 1 gramme par jour, si la peau fine des petits malades n'est pas irritée par ce moyen.

L'iodure a l'inconvénient de provoquer un coryza qui est très-préjudiciable à l'allaitement (Hervieux). Il ne doit être prescrit que chez les enfants d'un an ou plus.

La *syphilis héréditaire tardive* réclame l'emploi de l'iodure de potassium et des modificateurs généraux de la nutrition. Le séjour au grand air, dans la campagne, au bord de la mer, les cures hydro-thermales dans les stations appropriées (eaux chlorurées, chloro-bromo-iodurées ou sulfurées), ne sont pas moins utiles que les remèdes proprement dits. L'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, seront, dans bien des cas, associés à l'iodure de potassium, dont la dose ne devra pas dépasser 4 grammes, pour un enfant de 10 à 15 ans. Il faudra souvent consacrer plusieurs années à ce traitement complexe.

Thérapeutique spéciale des maladies syphilitiques. — La cure de la syphilis ne se résume pas exclusivement dans le traitement des manifestations actives de la diathèse, c'est ce qui ressort des règles générales que l'on vient de lire, mais une thérapeutique spéciale, appropriée à la nature des lésions et aux organes affectés, n'est guère moins nécessaire que le traitement dit spécifique.

Le défaut d'espace me force ici d'être incomplet et de négliger une partie importante du sujet, pour laquelle il faudrait de longs développements, car c'est une œuvre de détails.

En présence d'une manifestation syphilitique, le médecin doit remplir en général trois ordres d'indications thérapeutiques : je me suis occupé des deux premières, qui ont pour objet la nature spécifique du mal et les troubles de la santé générale. La troisième source d'indications se trouve dans les éléments morbides dominants, dans les troubles fonctionnels et les lésions accessibles à un traitement topique.

Les méthodes de traitement et les agents médicamenteux, auxquels on devra recourir pour répondre à ces indications particulières, seront empruntés à la thérapeutique spéciale des maladies des organes ; aucun des progrès accomplis dans le traitement local des maladies de la peau, de la gorge, du larynx, des fosses nasales, etc., n'est indifférent pour le traitement des affections syphilitiques dont ces organes sont le siége.

On trouvera d'utiles indications aux articles : Chancre, Phagédénisme, Bubon, Syphilides, etc.

Dans la cure de la syphilis, comme dans celle des maladies chroniques en général, les plus brillants succès seront pour le médecin le plus habile à reconnaître les indications spéciales, le plus attentif à prescrire les détails du traitement et le plus empressé à veiller par lui-même à leur exacte application.

La bibliographie de la syphilis est extrêmement étendue ; j'ai dû me borner à citer un très-petit nombre d'ouvrages récents. On trouvera d'utiles indications dans Rosenbaum, Hist. de la syphilis dans l'antiquité, trad. de l'all. par J. Santlus, Bruxelles, 1847 ; Hacker, Literatur der s. Krankh. I, v. J. 1794 bis mit 1829, Leipzig, 1830 ; II. v. J. 1830-1838, Leipzig, 1839 ;

et des index dans les ouvrages de Lancereaux et de Jullien. Pour les travaux récents, l'indication de l'année permettra de remonter aux sources, au moyen des revues de Virchow et Hirsch ou de Hayem, des *Archives of Dermatology and Syphilography* et des *Annales de Dermatologie*.

Augagneur (V.), Étude sur la syphilis héréditaire tardive, thèse de Lyon, 1879. — Auspitz (H.), Die Lehren vom syphil. Contagium, Wien, 1866. — Auspitz und P. Unna, Die Anatomie der syphilit. Initial sclerose (*Vierteljahrschr. f. Dermatol.*, Band IV, p. 161, 1877). — Unna (P.) (*ibid.*, t. V, p. 543, 1878). — Bassereau, Traité des affect. de la peau symptom. de la s., Paris, 1852. — Baumler, S. (*Ziemssen's Hand.*, Bd. III, 2 aufl, Leipzig, 1876). — Berkeley Hill, S. and local contagious Disorders, London, 1868. — Blaise (H.), De l'hérédité syphil., thèse d'agrég., 1883. — Bœck (W.), Erfahrungen über S., Stuttgard, 1875. — Bumstead and Taylor, The Pathology and Treatment of vener. Diss., 4e éd. Philadelph., 1879. — Cornil (V), Leçons sur la s., avec planches. Paris, 1879. — Coupland, Syph. héréd. tardive (*Med. Times a. Gazette*, 31 janv. 1880). — Diday (P.), Traité de la s. des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, Paris, 1854. — Exposition des nouv. doctr. sur la s., Paris, 1858. — Hist. nat. de la s., 1863. — Erb, Zur Pathol. der Tabes dorsalis (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879). — Tabes und S. (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, nos 11 et 12, 1881). — Fournier (A.), Leçons sur la s. étud. plus part. chez la femme, 1873, 2e éd., 1881. — Nourrices et nourrissons syphil., 1878. — S. du cerveau, leçons recueillies par E. Brissaud, 1879. — S. et mariage, 1880. — De l'ataxie locomotrice d'origine s. (*Annal. de Dermatol. et syphiligr.*, 1875-76, p. 187, et 1 vol., Paris, 1882). — Galligo, Trattato teorico-pratico delle mal. vener., 3e éd., Firenze, 1864. — Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin, 3 aufl., Jena, 1875-1876. — Heubner, Die S. des Gehirns und des übrigen Nervensystems (*Ziemssen's Handb.*, 2e Aufl, t. XI, s. 283, Leipzig, 1878). — Hutchinson (J.), Art. constitut. s., in *A System of med.*, ed. by Russel Reynolds, vol. I. 2e ed. London, 1870. — New facts and opinions as to inherited sy. (*Clin. Lect. and Reports of the London Hospital*, vol. II, 1865). — Jullien (L.), Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, J.-B. Baillière, 1879. — Kassowitz, Die Vererbung der S. (*Medicin. Jahrbücher*, 1875). — Keyes, The venereal Diseases, New-York, 1880. — Klebs, Das Contagium der S. (*Arch. f. exper. Pathol.*, t. X, p. 161, 1879). — Gros et Lancereaux, Des affect. nerveuses syph., Paris, 1861. — Lancereaux, Traité histor. et prat. de la s., 2e éd., Paris, 1873. — Lane (J. R.), Lectures on s., London, 1881. — Langlebert, La s. dans ses rapp. avec le mariage, Paris, 1873. — Laschewitz, Ueb. S. hereditaria tarda (*Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis*, 1878, p. 269). — Lee (H.), Art. S. (in *Holmes syst. of Surgery*, 2e édit., vol. I, London, 1870). — Mauriac, Affect. s. précoces du syst. nerv. (*Ann. de Dermat.*, t. VI, 1875). — Myopathies s. (*Ann. de Dermat.*, t. VII, 1876. — Leçons sur les mal. vén. prof. à l'hôp. du Midi, Paris, 1883, J.-B. Baillière. — Ory, Étiologie des syphilides malignes précoces, thèse de Paris, 1876. — Parrot (J.), Pseudoparalysie causée par une altér. du syst. osseux, etc. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1871-72, t. IV, p. 319, 470, 612). — Lésions osseuses de la s. héréd. et le rachitis (*Arch. de physiol.*, 1876, 2e série, t. III, p. 138). — S. héréd. et rachitis (*Progr. méd.*, 31 juillet 1880). — Lésions dent. (*Assoc. franç. Congrès de Reims*, 1880). — Petit (H.), La s. dans ses rapp. avec le traumatisme, thèse de Paris, 1875. — Rey (H.), S. suivant les races et les climats (*Ann. de Dermat. et syphiligr.*, no 4, 1880. — Indic. bibliogr.). — Ricord, Traité complet des maladies vénér., Cliniq. inconographique de l'hôpital des vénér., Paris, 1842-52. — Lettres sur la s., 3e éd., Paris, 1863. — Robert (Melchior), Nouveau Traité sur les mal. vénér., Paris, 1861. — Rollet (J.), Traité des mal. vénér., Paris, 1866. — Roger, Étude clin. sur la s. infant. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1863). — Recherches clin. sur les mal. de l'enf., Paris, 1883, t. II. — Sigmund (C. v.), S. und venerische Geschwürsformen (in *Pitha und Billroth's Handbuch.*, Bd. I, 2e part., 1872). — Ueber neuere Behandlungsweisen der S., 3 aufl, Wien, 1883. — Simon. Art. S. (*Virchow's Handb. der spec. Path. und Therap.*, Bd. II, 1, 1855). — Van Harlingen, Mal vén. s., *Encyclop. intern. de chirurgie*, publiée sous la direction de J. Ashhurst, Paris, 1883, t. I (trad. par Ch. Schwartz). — Viennois (A), S. vaccinale (*Arch. gén. de médecine*, 1860), réimprimé in : De la syphilis vaccinale, Paris, 1865, J. B.-Baillière. — Virchow, Ueber die Natur der constit. syph. Affect. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, Bd. XV, p. 217). — Traité des tumeurs, trad. franç. d'Aronssohn, t. II, p. 379, Paris, 1869; les leçons ont été faites en 1863. — Wagner (E.), Das Syphilom (*Arch. der Heilk.*, 1863, t. IV, p. 1; 1866, t. VII, p. 518). — Yvaren (P.), Des métamorphoses de la s., Paris, J.-B. Baillière, 1854. — Zambaco, Affect. nerveuses s., Paris, 1862. — Zeissl (H.) et Zeissl (M.), Lehrbuch der S. und der mit dieser verwandten örtlichen Krankheiten, 4e aufl., Stuttgart, 1882.

Georges Homolle.

Hygiène publique. — Les ravages occasionnés par la syphilis ne sont que trop connus des médecins. L'individu qui a contracté cette maladie en subit les atteintes pendant un temps très-prolongé et reste exposé presque indéfiniment à des accidents graves, souvent mortels. Pendant une longue période, la syphilis se traduit chez lui par des manifestations contagieuses, et soit par ignorance, soit par une coupable indifférence, il communique souvent sa maladie à de nombreuses victimes. Quand après une guérison qu'il croit de bonne foi réelle et qui trop souvent n'est qu'apparente, le syphilitique se marie, très-fréquemment les enfants qu'il procrée meurent avant de naître, ou peu de temps après avoir vu le jour; ceux qui survivent, quand ils ne sont pas syphilitiques, restent singulièrement prédisposés à la scrofule, ou à une débilité constitutionnelle, qui en font des valétudinaires, exposés à une mort précoce ou à une existence misérable et stérile. Il est incontestable que la syphilis, par l'influence néfaste qu'elle exerce sur la natalité et sur la vigueur des jeunes générations, est un facteur important de la dépopulation et de l'abâtardissement de la race. A ce titre, elle intéresse profondément l'hygiéniste, qui la place, parmi les fléaux de l'humanité, à côté du choléra, de la peste, du typhus, etc. Ses victimes sont en effet innombrables. Il résulte d'un calcul du docteur Mauriac, calcul qui ne peut être évidemment qu'approximatif et constituer qu'une simple évaluation, mais qui ne paraît pas empreint d'exagération, qu'il se crée annuellement dans la seule ville de Paris au moins 5000 vérolés. Or la contagion s'effectue dans une proportion à peu près égale sans doute, sinon supérieure, dans beaucoup de grandes villes de notre pays et de l'étranger.

En présence d'un mal aussi répandu et dont les conséquences sont si graves, les médecins se sont depuis longtemps efforcés d'en combattre le développement. La question a été étudiée par un grand nombre d'entre eux, notamment par les syphiligraphes les plus éminents; elle a été agitée dans des congrès, elle a fait l'objet de concours spéciaux, et une foule de solutions ont été proposées. Les médecins ont été d'autant plus ardents dans la lutte, qu'à l'inverse des autres grandes maladies contagieuses la syphilis se transmet suivant un mode parfaitement déterminé, c'est-à-dire par le contact, par l'inoculation d'un virus dont la provenance et la période d'activité sont aujourd'hui bien connues. Malheureusement, s'il découle de ces données l'indication très-nette de mesures dont l'efficacité n'est pas douteuse, en pratique l'application de ces mesures rencontre des difficultés énormes. L'énumération des moyens proposés ou appliqués à diverses époques contre la diffusion de la syphilis depuis la fin du quinzième siècle où la terreur de cette maladie (en plein épanouissement alors) était si grande, qu'à Paris, par exemple, l'autorité enjoignait aux vénériens des deux sexes de quitter la ville sous peine d'être noyés ou pendus, est trop longue pour être faite ici. Elle serait cependant intéressante à plus d'un titre, et montrerait notamment la grandeur des obstacles auxquels on s'est heurté quand on a voulu mettre en pratique les indications fournies par la théorie.

Ces indications, pour être complétement remplies, réclament presque toutes des mesures générales, lésant plus ou moins la liberté individuelle et par suite nécessitant l'intervention des pouvoirs publics. Elles soulèvent par conséquent des questions de droit qui ne sont pas de la compétence médicale, et c'est seulement au point de vue de leur efficacité, des résultats qu'on peut en espérer, de la possibilité de leurs applications, que les divers systèmes seront examinés ici.

Un premier se présente tout d'abord. La syphilis se transmettant dans la grande majorité des cas par le coït, il est évident que, si les sujets atteints d'accidents syphilitiques contagieux s'abstenaient de rapports sexuels, tout au moins avec les individus indemnes de syphilis, cette maladie disparaîtrait presque complétement. Pour obtenir cette continence de la part des syphilitiques, plusieurs médecins ont proposé de rendre responsable l'auteur de la transmission, de le condamner à payer des dommages-intérêts à sa victime, et en outre, dans certains cas, de lui infliger une peine correctionnelle. Le docteur Després a tout récemment repris et développé cette proposition. Il pense que l'article 1382 du Code civil pourrait être appliqué aux cas de transmission syphilitique et suffirait à la rigueur à assurer le principe de la responsabilité. Cet article est ainsi conçu : « Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer. » — Nous ne croyons pas que cet article ait jamais été invoqué devant les tribunaux à propos de la transmission de la syphilis par des rapports sexuels volontaires. Du reste, le docteur Després le trouve insuffisant et il demande une loi nouvelle qu'il propose de formuler ainsi :

« Tout individu qui aura communiqué un mal contagieux à autrui, en connaissance de cause, sera condamné à une peine de 2 mois à 10 mois de prison, sans préjudice de dommages-intérêts pour la victime.

« Tout individu qui aura communiqué, sans le savoir, un mal contagieux, sera simplement condamnable en dommages-intérêts, au profit de la victime. Le juge pourra toutefois ordonner que le malade inconscient sera consigné dans un hôpital, d'où il ne sortira qu'après constatation médico-légale de sa guérison.

« Tout médecin ou pharmacien, ayant droit ou non, qui aura soigné un malade atteint de mal contagieux, et qui n'aura pas averti, sur ordonnance, ce malade du danger qu'il porte et du danger où il est de transmettre son mal, sera déclaré civilement responsable. »

Il va sans dire qu'une pareille loi soulèverait de la part des juristes les objections les plus vives et rencontrerait l'opposition la plus énergique. La question est de savoir si les résultats qu'on peut en attendre méritent que les médecins entament la lutte et fassent de l'agitation sur ce terrain, si l'hygiène publique profiterait notablemeut de leur victoire. Pour notre compte, nous ne le croyons pas. Nous sommes persuadé, quoi qu'en dise le docteur Després, que sa proposition est inapplicable, parce que l'expertise médico-légale, base de tout le système, rencontrerait des difficultés énormes et, dans l'immense majorité des cas, insurmontables. Le

docteur Després fait bon marché de ces difficultés, et avec une aisance qui surprend de la part d'un clinicien de sa valeur il déclare simplement que « ce sera une étude médico-légale à bien exposer dans les livres classiques ». Or, si bien exposée que soit cette étude, elle ne pourra jamais qu'enseigner à l'expert à rechercher la syphilis chez les deux individus en cause, et à établir, par l'âge et l'évolution de la maladie chez chacun d'eux, qu'elle *a pu* être transmise de l'un à l'autre. Une fois ce point acquis, il resterait au juge à apprécier la défense de l'accusé qui, alors même qu'il ne nierait pas avoir eu des rapports sexuels avec sa soi-disant victime, ne manquerait pas d'alléguer que celle-ci a été contagionnée par un autre que lui. Comment le juge, même en ordonnant sur la vie, les habitudes, les relations des deux personnes en cause, l'enquête la plus minutieuse et par suite la plus scandaleuse, la plus impraticable, pourrait-il se prononcer sur la valeur de cette allégation? Comment l'expert lui fournirait-il des moyens de sortir de son incertitude? C'est une question insoluble qui dans l'immense majorité des cas se présenterait devant le tribunal, et, si jamais des jugements étaient rendus, on peut être sûr qu'ils prêteraient toujours, même et surtout de la part des médecins, aux critiques les plus vives, aux doutes les mieux justifiés. Cette considération suffit à rendre radicalement inapplicable le principe de la responsabilité en matière de transmission de la syphilis par des rapports sexuels volontaires. D'ailleurs, à un autre point de vue, il faut remarquer qu'une loi comme celle demandée par le Dr Després ne serait invoquée que par les gens qui se soucient peu d'afficher publiquement leur syphilis, c'est-à-dire presque uniquement par quelques-uns des hommes qui fréquentent les prostituées et par ces femmes elles-mêmes. Les hommes contaminés, ne pouvant guère espérer de la part des prostituées des dommages-intérêts, montreraient probablement peu d'empressement à les poursuivre, et la loi, invoquée seulement dans une minorité infime des cas, perdrait par cela même la plus grande partie de son efficacité. Le Dr Després compte, il est vrai, sur la terreur salutaire qu'elle inspirerait ; mais il est bien probable que les vrais coupables comprendraient vite l'impossibilité de son application, et qu'en revanche on verrait surgir une foule d'accusations volontairement fausses, servant de prétextes à des chantages odieux, à des scandales incessants que ne supporterait certainement pas l'opinion publique. Impossibilité d'application, inefficacité, abus intolérables, voilà pour quelles raisons la loi réclamée par le Dr Després est incapable d'atteindre le but qu'elle se propose.

Si les rapports sexuels ne peuvent être interdits en général aux syphilitiques contagieux, il y a lieu de rechercher si tout au moins on ne pourrait empêcher ceux-ci de se marier. Marc (*Dict. des sc. méd.*), puis Diday (*Gaz. méd.*, 1850), ont en effet demandé que tout homme avant de contracter mariage soit tenu de produire un certificat attestant qu'il est indemne de syphilis. En se bornant à dénoncer à qui de droit la syphilis du futur époux, et à indiquer les dangers qui peuvent en résulter pour

sa famille à venir, sans aller jusqu'à interdire le mariage, ce qui heurterait par trop le principe de la liberté individuelle, on peut espérer à la rigueur faire adopter une pareille mesure. Malheureusement il faut avouer que son efficacité serait restreinte, car, quel que soit le médecin chargé de l'examen, et alors même que cet examen serait répété à intervalles suffisants, la syphilis passerait plus d'une fois inaperçue. En outre, comment reconnaître avec certitude, surtout chez un syphilitique dont le médecin ne connaît pas très-exactement les antécédents, le moment où la maladie de l'époux cesse d'être un danger pour sa famille ? Il est certain qu'en bien des cas l'homme apporterait la syphilis au foyer conjugal, avec l'autorisation du médecin qui l'aurait examiné. On pourrait, il est vrai, empêcher de cette façon les mariages contractés par les syphilitiques en pleine période secondaire, ou ayant encore un chancre, les plus dangereux assurément. Le résultat est certainement enviable, mais il n'est peut-être pas en rapport avec l'organisation qu'il faudrait créer ; il importe aussi de considérer que la médecine publique, en réclamant une mesure aussi importante, alors que son intervention resterait souvent inefficace, risquerait de compromettre presque inutilement son autorité.

Un second système à opposer à l'extension de la syphilis consiste à distinguer dans la population certaines classes d'individus les plus aptes à transmettre la maladie, à les soumettre à une surveillance sanitaire, à imposer à ceux d'entre eux qui sont contagieux un traitement obligatoire, et à les mettre hors d'état, pendant tout le temps qu'ils restent dangereux, de communiquer leur maladie à d'autres. Ce système est appliqué dans presque toute l'Europe aux prostituées ; on verra plus loin comment il fonctionne, quels résultats il donne et quelles objections il soulève. Les militaires doivent aussi être considérés comme des agents actifs de transmission syphilitique ; en raison de la discipline qui les régit, le système peut leur être appliqué facilement, et ils y sont en effet soumis d'une façon plus ou moins complète. En dehors de ces deux classes de syphilifères, il reste un grand nombre d'individus qui par leurs mœurs, leur incurie, leur indifférence, diffusent largement la syphilis, et que certains médecins ont cherché à atteindre également. Mais comment les reconnaître et comment dresser la liste des personnes auxquelles la surveillance, le traitement obligatoire et la séquestration temporaire, seraient imposés? De pareilles mesures portent une si grave atteinte à la liberté individuelle qu'elles ne peuvent frapper que les personnes éminemment dangereuses et qui, en même temps, se trouvent par leur genre même de vie dans des conditions tout à fait spéciales. Aussi rencontrerait-on de très-grandes difficultés à les étendre, à les imposer, comme on l'a demandé, aux marins de la marine marchande, aux prévenus, aux prisonniers et aux vagabonds. Une telle classification n'échappe pas au reproche d'arbitraire, et elle choque trop violemment le principe de l'égalité devant la loi.

Une autre mesure a été proposée par Diday. Sans réclamer le traitement obligatoire et la séquestration, il voudrait qu'on refusât aux syphilitiques l'admission à certains emplois de l'État, et même l'exercice de

certains droits. Il espère amener ainsi les hommes à se tenir mieux en garde contre la syphilis, et à se traiter plus soigneusement quand ils en sont atteints. On peut admettre à la rigueur que l'État exige de la part des candidats à ses écoles, à ses administrations, une patente nette de syphilis, ou du moins de syphilis récente, contagieuse; seulement la mesure serait d'une portée restreinte, car elle n'atteindrait qu'un petit nombre de syphilitiques; elle pourrait briser fort injustement la carrière de certains jeunes gens et même priver l'Etat de concours utiles. Quant à étendre la mesure, comme le voudrait Diday, aux personnes demandant des secours publics à titre d'indigents, à tout individu voulant recueillir une succession, porter une plainte en justice, voter comme électeur, obtenir un permis de chasse, etc., c'est là une proposition dont il est inutile de faire ressortir la criante injustice et le caractère paradoxal. Elle n'est citée ici que pour montrer dans quelles voies bizarres l'ardeur de la lutte contre la syphilis peut entraîner des esprits très-distingués.

Il faut encore citer, parmi les mesures d'une portée générale, celles qui ont pour objet de vulgariser, de faciliter et de mettre à la portée de tous le traitement de la syphilis. Il s'agit là de moyens sur lesquels insistent fort justement tous les médecins, qui ne réclament aucun degré de coercition, et qui ne peuvent soulever de protestations de l'opinion publique. Ils constituent en même temps un palliatif puissant, car traiter un syphilitique, ce n'est pas seulement le guérir, ou du moins améliorer son état, c'est surtout diminuer la durée de la période où il est contagieux, et prévenir de la sorte un certain nombre d'autres syphilis. C'est ainsi qu'il serait très-désirable que l'hospitalisation des syphilitiques fût facilitée; qu'ils fussent reçus non-seulement dans les établissements spéciaux, mais encore dans les hôpitaux généraux, en supprimant autant que possible les formalités exigées pour leur admission; qu'ils ne fussent pas exclus des soins donnés aux membres des sociétés de secours mutuels, comme cela se fait actuellement dans un grand nombre de ces sociétés. Ces mesures sont, il est vrai, de nature à soulever de la part des administrations une opposition légitime à un certain point de vue. A Paris, où les hôpitaux sont encombrés de malades dont on ne saurait restreindre le nombre, il sera impossible d'accepter tous les syphilitiques qui se présentent, sans créer de nouveaux établissements. Dans les villes de province, où la place ne fait pas défaut, on répugnera à faire les frais d'hospitalisation de syphilitiques appartenant à un autre département, et qui d ailleurs sont souvent en état de travailler et de gagner leur vie. Ce sont là des questions d'argent dont on peut faire bon marché en théorie, mais avec lesquelles il faut compter sérieusement en pratique. Il appartient aux médecins de montrer que ces dépenses, outre leur but humanitaire et d'hygiène publique, auraient pour résultat, en dernière analyse, si elles étaient sagement dirigées, de diminuer plutôt les charges de l'assistance, en restreignant le nombre des victimes de la syphilis dont tôt ou tard elle aura à prendre soin. En même temps que l'extension de l'hospitalisation, on a demandé la création de dispensaires spéciaux, où les malades recevraient

gratuitement des consultations et les médicaments qui auraient été prescrits. On permettrait ainsi à un grand nombre de syphilitiques valides de se soigner utilement et d'échapper aux charlatans qui les exploitent; sans les mettre hors d'état de transmettre leur maladie, on pourrait espérer du moins abréger la période pendant laquelle ils sont contagieux. On pourrait aussi afficher dans ces dispensaires l'instruction conseillée par plusieurs médecins, indiquant les dangers de la syphilis, ainsi que ses divers modes de transmission. Il est à croire que cette instruction, et aussi les recommandations verbales du médecin, rendraient un certain nombre de syphilitiques plus scrupuleux au point de vue de leurs rapports sexuels et des dangers qu'ils peuvent faire courir aux personnes qui se trouvent en contact avec eux.

Du reste, la vulgarisation par tous les moyens possibles : livres, avis émanant de l'autorité et affichés dans certains endroits publics, conférences, etc., des notions relatives à la syphilis, aux dangers qu'elle fait courir à celui qui en est atteint, à la longue période pendant laquelle elle reste contagieuse, de ses différents modes et sources de contagion, de son influence sur les futurs enfants, diminuerait probablement dans une mesure appréciable l'extension de la syphilis, en propageant la terreur de cette maladie.

Dans cet exposé sommaire des mesures d'une portée générale, nous n'avons parlé ni de la syphilisation préventive solennellement condamnée au congrès de 1867, ni des mesures de prophylaxie individuelle qui ne rentrent pas dans notre sujet. — Il nous faut maintenant entrer dans le détail, examiner la prophylaxie publique de la syphilis sous ses faces multiples, et étudier la transmission de la maladie suivant ses divers modes et dans ses différents foyers.

I. Transmission de la syphilis par la prostitution. — Il est incontestable que la prostitution est la source la plus fréquente de la contagion syphilitique. Des femmes qui se livrent plusieurs fois par jour au premier venu ont toutes les chances de contracter la syphilis et, une fois qu'elles en sont atteintes, elles la transmettent fatalement à un grand nombre d'individus.

Nous verrons plus loin que Mauriac a constaté que sur 5008 vénérieus qu'il a interrogés à l'hôpital du Midi, 4745 avaient été contaminés par des prostituées. Il faut noter que, parmi ces prostituées de profession, il en est un grand nombre qui sont soumises à la surveillance sanitaire et séquestrées dès que l'on constate chez elles des accidents contagieux. Que serait-ce, si ces femmes exerçaient librement leur métier, étant porteuses de chancres et d'accidents secondaires? Il est bon de remarquer aussi que diminuer le nombre des syphilitiques parmi les prostituées, c'est abaisser en même temps la proportion de la transmission syphilitiqne par les hommes et par les autres catégories de femmes, car on peut dire que la prostitution est le grand foyer sans cesse renouvelé de la contagion syphilitique, auquel se rattachent plus ou moins directement les autres sources. Aussi est-ce contre la prostitution que la plupart

des médecins et des hygiénistes ont surtout tourné leurs efforts ; et dans presque tous les pays civilisés on a réglementé la prostitution, c'est-à-dire qu'on l'a soumise à des mesures propres à en restreindre les désastreux effets sur la santé publique.

Cette réglementation se fait dans les divers pays et dans les différentes villes suivant un même système, avec certaines modifications dans les procédés d'exécution. Prenons comme type la réglementation telle qu'elle est appliquée à Paris, et examinons les diverses mesures qu'elle comporte, c'est-à-dire la recherche et l'inscription des prostituées, l'examen médical de ces femmes, la séquestration et le traitement de celles qui sont reconnues syphilitiques ou, plus généralement, vénériennes.

Recherche et inscription des prostituées. — « Toute femme qui se livre notoirement à la prostitution publique est réputée fille publique et enregistrée comme telle, soit sur sa demande, soit d'office.

« La mesure de l'enregistrement consiste dans l'inscription sur un registre particulier destiné à cet usage des noms et prénoms de la fille publique, de son âge, de son pays, de sa profession antérieure. Avant l'enregistrement il lui est donné connaissance des règlements concernant les filles publiques.

« Les filles publiques enregistrées se divisent en deux classes : les *isolées*, c'est-à-dire celles qui ont un domicile particulier, soit à terme, soit en garni, et les *filles de maisons*, dénomination affectée à celles qui demeurent dans les maisons de prostitution dites de *tolérance* » (*extrait d'une note administrative sur les mesures dont les filles publiques sont l'objet à Paris*, 1864).

Avant d'aller plus loin, il convient de faire remarquer que la définition officielle donnée plus haut de la fille publique, définition qui du reste manque un peu de précision, laisse en dehors de la réglementation un grand nombre de femmes très-dangereuses au point de vue de la transmission de la syphilis : ce sont celles qui, tout en changeant très-fréquemment d'amants, en se livrant à une foule d'hommes payants ou non, conservent cependant une profession avouée ou possèdent des moyens d'existence qui leur permettent de ne pas exercer la prostitution d'une façon absolument *publique*.

Des tentatives ont été faites autrefois et à plusieurs reprises pour étendre la mesure sanitaire aux femmes de cette catégorie ; ces tentatives ont échoué, et il est bien peu probable qu'elles réussissent jamais. Il est en effet très-difficile de spécifier nettement les caractères qui doivent faire considérer une femme comme appartenant à la classe dont il s'agit, et par suite la recherche et la surveillance de ces femmes seraient fortement entachées d'arbitraire, entraîneraient des erreurs et des scandales déplorables ; elles réclameraient de plus un personnel très-nombreux d'agents.

D'ailleurs, même parmi les femmes dont l'unique métier est de se livrer au premier venu, il en est un bon nombre que la police n'inscrit pas sur ses registres ; quand ces femmes sont arrêtées pour *raccrochage* sur la voie publique, on ne peut, si elles n'ont pas d'antécédents, les

inscrire immédiatement, puisqu'il n'est pas établi qu'elles se prostituent *habituellement.* On se borne à visiter ces femmes et à les envoyer à l'infirmerie de Saint-Lazare, si elles sont reconnues malades, puis on les rend à la liberté complète. Ce sont elles qui figurent dans les statistiques administratives sous le nom d'*insoumises.*

« L'inscription, dit la note administrative citée plus haut, est presque toujours volontaire ; on n'y procède d'office qu'à l'égard du petit nombre de femmes qui, livrées volontairement à la débauche, déjà arrêtées pour fait de prostitution, ou atteintes de maladies contagieuses, refusent de se soumettre à des mesures auxquelles il est du devoir de l'autorité de les assujettir dans l'intérêt de l'ordre et de la santé publique. »

Ce devoir existe également à l'égard des prostituées mineures ; bien qu'il soit très-facheux d'inscrire, c'est-à-dire d'enrégimenter dans le personnel en quelque sorte officiel de la débauche, des jeunes filles qui peuvent être considérées comme manquant jusqu'à un certain point du discernement complet des actes auxquelles elles se livrent, l'Administration est cependant obligée d'en venir à cette extrémité quand elle se trouve en face d'une mineure prise plusieurs fois en flagrant délit de prostitution publique, qu'on ne peut détourner de ses habitudes de débauche, et que ses parents ne veulent ou ne peuvent reprendre. Il est d'autant plus indispensable de soumettre ces filles à la réglementation, qu'elles entrent pour une proportion relativement considérable dans le chiffre total des prostituées inscrites. On peut en juger par le tableau suivant (communiqué par la préfecture de police).

ANNÉES.	NOMBRE DES INSCRIPTIONS DANS LE COURS D'UNE ANNÉE.		
	Filles majeures.	Filles mineures.	Total.
1877.	398	155	553
1878.	451	173	624
1879.	259	13	272
1880.	345	9	354
1881.	390	137	527

Quant au nombre total des filles inscrites, il varie suivant les années dans les proportions suivantes :

ANNÉES.	NOMBRE des filles en maison au 1er janvier.	NOMBRE des isolées au 1er janvier.	EFFECTIF total au 1er janvier.	FILLES hors de circulation au 1er janvier.	NOMBRE DES MAISONS de tolérance	
					à Paris.	dans la banlieue.
1877 . . .	1170	3216	4386	904	120	16
1878 . . .	1127	3123	4250	887	122	16
1879 . . .	1343	2648	3991	763	123	14
1880 . . .	1107	2475	3582	878	119	14
1881 . . .	1057	2103	3160	827	112	13
1882 . . .	1116	1723	2839	593	104	13

L'inscription se fait par le chef de la première division de la Préfecture de police ou par son subordonné le chef du 2e bureau. C'est à ce fonctionnaire, qui dispose d'un pouvoir presque discrétionnaire, qu'incombe la tâche extrêmement délicate de décider du sort des femmes qui lui sont amenées, de distinguer celles qui sont encore susceptibles de renoncer sincèrement à la débauche et de les dissuader de la résolution qu'elles veulent prendre, et aussi d'inscrire d'office les récalcitrantes, s'il juge que leurs protestations ne sont pas fondées. Cependant, pour ce qui concerne l'inscription d'office et celle de toute fille mineure, un règlement de M. Gigot, préfet de police, en date du 15 octobre 1878, a décidé qu'elle ne pourrait être prononcée que par une commission composée de trois membres.

Les agents de police chargés de la recherche et de la surveillance des prostituées formaient autrefois une brigade spéciale; à la suite d'un vote du Conseil municipal, cette brigade a été supprimée, et le service est fait maintenant par les agents ordinaires de la sûreté.

Visites sanitaires. — Parmi les obligations imposées aux filles inscrites, une des plus importantes est celle qui les soumet à un examen médical périodique. Cette périodicité varie suivant la classe à laquelle appartiennent les filles : les filles isolées sont visitées une fois par quinzaine dans un local de la Préfecture de police appelé le Dispensaire ; les filles en maison le sont une fois par semaine, à domicile. Outre ces visites régulières, les filles inscrites en subissent encore une autre, qui se fait au Dispensaire, chaque fois qu'elles passent d'une classe à l'autre, qu'elles changent de maison de tolérance, qu'elles soient arrêtées pour un motif quelconque, qu'elles sortent de prison ou de l'hôpital.

Le personnel médical chargé de procéder à ces visites comprend : un médecin en chef qui est actuellement le Dr Clerc, dont la compétence en matière de maladies vénériennes n'a pas besoin d'être signalée, un médecin en chef adjoint, 14 médecins titulaires dont les 11 plus anciens effectuent les visites au dispensaire et dans les maisons de tolérance de Paris, et les 3 plus jeunes sont chargés exclusivement des visites dans les maisons de la banlieue. Il y a en outre 4 médecins suppléants. Tous ces médecins sont nommés par le préfet de police, sans concours et sans examen d'admission.

Les visites ont lieu au dispensaire tous les jours non fériés de 11 heures 1/2 du matin à 4 heures du soir ; elles sont faites en trois séances de 1 heure 1/2 à chacune desquelles assistent deux médecins : l'un procède à l'examen, tandis que l'autre établit la liste des femmes visitées et inscrit le résultat de la visite. Nous avons assisté à quelques-uns des examens pratiqués par le médecin en chef. La femme entre dans le cabinet de visite et reste seule avec le médecin. Celui-ci procède à l'examen de la face, de la bouche et de la gorge, puis il fait monter la femme sur le fauteuil-lit, inspecte les parties génitales externes, l'anus, le périnée, la peau des cuisses et du ventre; quand cet examen est resté négatif, il introduit le speculum et procède à l'inspection du col de l'utérus et des parois du

vagin. Pour un médecin exercé, et avec des femmes habituées à ces manœuvres, un examen complet ne demande que fort peu de temps et peut être terminé en une minute environ. Souvent le médecin dispose à peine de ce court espace de temps : en effet, le nombre moyen des visites est de 216 par jour, soit 43 par heure ; mais, les filles étant libres de choisir dans la quinzaine le jour où elles se présentent, la moyenne indiquée subit de larges oscillations et il est des jours où le médecin, disposant de moins d'une minute pour chaque examen, procède avec une rapidité excessive qui doit être la cause de certaines omissions.

Les femmes que le médecin désigne comme malades et comme devant être séquestrées sont envoyées directement du dispensaire à l'infirmerie de la prison Saint-Lazare. Ces femmes sont, outre celles qui présentent des accidents syphilitiques contagieux (chancres indurés, plaques muqueuses, etc.), celles qui sont atteintes de chancre mou, d'ulcérations du col, de blennorrhagie et d'une façon générale de suppuration des organes génitaux. On y joint les femmes atteintes de condylomes de l'anus ou des parties génitales, le Dr Clerc regardant ces accidents comme presque toujours liés à des affections vénériennes contagieuses plus ou moins apparentes. Enfin les galeuses sont aussi comprises dans la catégorie des femmes à séquestrer.

Le nombre des visites médicales faites annuellement tant au dispensaire que dans les maisons de tolérance oscille autour de 100,000. Ces visites permettent de constater une affection nécessitant la séquestration de la femme, dans une proportion indiquée par le tableau ci-dessous (communiqué par la préfecture de police).

ANNÉES.	VISITES MÉDICALES.			ENVOIS A L'INFIRMERIE DE SAINT-LAZARE.								
				FILLES PUBLIQUES.				INSOUMISES.		TOTAL.		
				En maison.		Isolées.						
	Filles publiques.	Insoumises.	Total.	Syphylitiques.	Non syphilitiques.	Syphilitiques.	Non syphilitiques.	Syphilitiques.	Non syphilitiques.	Syphilitiques.	Non syphilitiques.	Total général.
1877..	112008	2582	114590	328	389	200	253	293	449	821	1091	1912
1878..	108862	2599	111461	331	374	192	227	334	486	857	1087	1944
1879..	95830	2105	97935	344	262	210	160	399	303	953	725	1678
1880..	84886	3544	88430	285	257	231	207	697	473	1213	937	2150
1881..	77199	2419	79618	227	224	160	147	502	352	889	723	1612

Il y a donc tous les ans, et en moyenne, environ 1800 envois à l'infirmerie, dont près de la moitié sont nécessités par des affections syphilitiques. Il convient toutefois de faire remarquer que la proportion des femmes syphilitiques est en réalité un peu moins élevée que celle indiquée dans le tableau, parce qu'au point de vue de la statistique le dispensaire range le chancre mou parmi les accidents syphilitiques, en

raison de la difficulté et souvent de l'impossibilité du diagnostic différentiel dans les conditions où opèrent les médecins de cet établissement. L'erreur de la statistique sur ce point est du reste probablement peu considérable, car d'une part il résulte des recherches de Mauriac, faites, il est vrai, sur des hommes, que pendant la période 1877-1881 le chancre mou a été à peine plus fréquent que le chancre syphilitique, et d'autre part le chancre initial n'est pas une des manifestations les plus fréquemment constatées de la syphilis.

Si l'on compare entre elles les deux catégories de filles inscrites relativement à la fréquence et à la nature des maladies contagieuses dont elles sont atteintes, on arrive aux résultats suivants :

ANNÉES.	NOMBRE DES MALADES RECONNUES sur		NOMBRE DES CONSTATATIONS d'accidents syphilitiques sur	
	100 filles en maison.	100 filles isolées.	100 filles en maison.	100 filles isolées.
1877.	61	14	28	0
1878.	62	13,4	29	6
1879.	45	13,9	26	8
1880.	49	17,7	26	9
1881.	42	14,6	21	8

Mais il ne faut pas admettre sans réserves les chiffres ci-dessus et considérer comme établi que les femmes de maison sont plus fréquemment que les femmes isolées atteintes de maladies syphilitiques ou vénériennes. En effet, tandis que les femmes de la première catégorie sont visitées toutes les semaines, celles de la seconde ne le sont que toute les quinzaines; en outre un très-grand nombre de ces isolées manquent les visites réglementaires, en sorte qu'il ne se présente volontairement au dispensaire que les femmes qui se croient saines. Pour ces deux motifs, la supériorité sanitaire que le tableau précédent indique en faveur des filles isolées est plus apparente que réelle. Dans les villes où, en raison du chiffre moins élevé de la population, la surveillance des filles isolées est plus facile et les visites plus régulières, la proportion se renverse et l'avantage revient aux filles de maison. C'est ce que montre le tableau suivant emprunté à Mougeot.

VILLES.	ANNÉES.	PROPORTION ANNUELLE DES MALADES pour	
		100 filles de maison.	100 filles isolées.
Clermont	1866	9	43
Nantes	1872	25	70
Troyes	?	29	96

Une comparaison plus intéressante à établir est celle entre les femmes

inscrites et les insoumises, c'est-à-dire les prostituées qui ne sont pas placées sous la surveillance de la police, et qu'on ne visite que lorsqu'elles sont arrêtées d'une façon accidentelle. Malheureusement cette comparaison ne peut être faite d'une façon rigoureuse. On peut bien à l'aide des éléments du tableau de la page 916 établir les proportions suivantes :

ANNÉES.	FILLES INSCRITES.		FILLES INSOUMISES.	
	Proportion des malades sur 100 visites.	Proportion des syphilitiques sur 100 visites.	Proportion des malades sur 100 visites.	Proportion des syphilitiques sur 100 visites.
1877.	1,04	0,47	28,73	11,35
1878.	1,03	0,48	31,53	12,84
1889.	1,02	0,57	33,42	19
1880.	1,15	0,60	33	13,3
1881. . . .	0,98	0,50	35,28	14,5

Mais ces résultats sont obtenus en tenant compte du nombre des visites faites à chaque catégorie de femmes, et comme les inscrites sont visitées au moins deux fois par mois, tandis que les insoumises ne le sont qu'au moment de leur arrestation, la fréquence des examens chez les premières diminue artificiellement leur proportion de malades. Si l'on établit la proportion, non plus sur le nombre des visites, mais sur celui des femmes, on arrive aux résultats suivants :

ANNÉES.	Nombre des malades dans une année sur 100 femmes inscrites et en circulation.	Nombre des accidents syphilitiques constatés dans une année sur 100 femmes inscrites et en circulation.	Nombre des malades dans une année sur 100 femmes insoumises arrêtées.	Nombre des syphilitiques dans une année sur 100 femmes insoumises arrêtées.
1877.	33,5	15	28,73	11,35
1878.	33,4	15,5	31,53	12,84
1879.	30,2	17,1	33,42	19
1880. . . .	36,5	19,1	33	13,3
1881.	32,5	16,6	35,28	14,5

Mais, les femmes inscrites étant visitées périodiquement et pouvant être reconnues malades ou atteintes d'accidents syphilitiques plusieurs fois dans une année, les chiffres inscrits dans le tableau ci-dessus perdent une grande partie de la signification qu'on pourrait leur accorder au premier abord.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis ce fait que, sur 100 insoumises arrêtées, on en trouve en moyenne plus de 30 malades, dont plus de 14 sont syphilitiques. Cette proportion est énorme et montre tout le danger que présente cette classe de femmes.

L'influence pernicieuse des insoumises sur la santé publique peut du

reste être encore mieux mise en relief d'une autre façon. Le docteur Mauriac a interrogé les hommes qu'il soigne à l'hôpital du Midi sur la source où ils avaient puisé les maladies dont ils étaient atteints. Or, en ne tenant compte que des renseignements offrant une assez grande précision pour satisfaire un médecin aussi versé dans la connaissance de la syphilis et des maladies vénériennes, Ch. Mauriac est arrivé aux résultats suivants.

Sur 5008 malades atteints de syphilis, de blennorrhagie ou de chancres mous, la contamination a été opérée :

Chez 4012 par des insoumises dont	2364 coureuses. 1648 autres insoumises.
Chez 733 par des inscrites dont	430 isolées. 303 filles en maison.
Et chez 263 seulement, par des femmes non prostituées.	

En ce qui concerne la syphilis seule, sur 1633 malades, la contagion a été opérée :

Chez 1414 par des insoumises dont	923 coureuses. 490 autres insoumises.
Chez 219 par des inscrites dont	139 isolées. 80 filles en maison.

Même en tenant compte des erreurs qui ont pu se glisser dans cette statistique, erreurs provenant des renseignements faux ou erronés qu'on peut supposer avoir été fournis par certains malades, la signification des chiffres ci-dessus n'en reste pas moins extrêmement frappante. Ils montrent que la véritable source de la syphilis, au moins dans la classe ouvrière, celle qui fréquente les hôpitaux, se trouve dans la prostitution clandestine. Sans méconnaître les grandes difficultés qu'il y aurait à soumettre les insoumises, dont le chiffre est fort élevé, à la réglementation administrative, à les rechercher et à les surveiller, il est bon d'être fixé sur le préjudice que ces femmes causent à la santé publique.

Traitement et séquestration des prostituées malades. — Les filles publiques reconnues malades sont transférées à l'infirmerie d'une des sections de la prison Saint-Lazare. Elles y sont traitées par des médecins nommés, comme ceux du Dispensaire, par l'administration, sans concours. Quand le médecin de la prison juge que la guérison est complète, ou du moins que la fille ne présente plus d'accidents contagieux, celle-ci n'est pas relâchée immédiatement, mais conduite au Dispensaire où elle subit un nouvel examen de la part du médecin en chef de cet établissement : si celui-ci juge que la guérison n'est pas suffisante, la fille est reconduite à Saint-Lazare et y subit un nouveau traitement. En ce qui concerne les syphilitiques, elles sont rendues à la liberté dès qu'elles ne présentent plus de manifestations contagieuses; elles rentrent dès lors dans la règle commune et ne sont pas astreintes à une surveillance sanitaire plus étroite que les autres inscrites.

Réglementation de la prostitution dans les autres villes de France et à l'étranger. — En France, la prostitution est réglementée dans les

villes en vertu d'un arrêté du maire, et suivant le même mode qu'à Paris ; la périodicité des visites diffère suivant les villes et varie de deux fois par semaine à deux fois par mois. A l'étranger, la prostitution est réglementée tantôt par les communes, tantôt par une loi spéciale. Cette réglementation comprend toujours la recherche des prostituées, l'examen médical de ces femmes, et la séquestration de celles qui sont atteintes de maladies contagieuses. Ces opérations sont effectuées suivant des procédés divers qu'il serait trop long d'exposer ici. Notons seulement que dans certains pays les filles inscrites sont tenues de payer une certaine somme pour la visite à laquelle on les contraint ; en France la visite est au contraire gratuite.

Critiques dont la réglementation de la prostitution a été l'objet. — La réglementation de la prostitution a été depuis quelque temps l'objet de vives attaques et de protestations passionnées ; son abolition, c'est-à-dire la liberté de la prostitution, a été énergiquement réclamée. Le mouvement est parti d'Angleterre où peu d'années après la promulgation des lois relatives à la prostitution il s'est formé une association ayant pour but le rappel de ces lois. Cette association, qui compte parmi ses membres un très-grand nombre de dames anglaises, grandit rapidement et fonda une ligue internationale pour répandre ses convictions sur le continent. Elle a tenu successivement deux congrès à Genève et à Gênes, où les questions relatives à la prostitution ont été envisagées sous leurs diverses faces, et où l'on a conclu à l'abolition de la réglementation. En France l'abolition a été aussi réclamée très-énergiquement par certains journaux qui ont attaqué violemment la réglementation et les agents par lesquels elle s'effectue : « police des mœurs » ; le Conseil municipal de Paris, qui vote le budget de la préfecture de police, est intervenu à ce titre dans la question et l'a soumise à une enquête approfondie.

Les arguments invoqués par les adversaires de la réglementation sont de divers ordres. Tout d'abord ils dénoncent l'illégalité des mesures prises en France contre les prostituées, l'arbitraire des arrestations et des détentions qui ne s'appuient sur aucun texte de loi. Sans nous arrêter à discuter cette question, qui n'est pas de la compétence médicale, il faut reconnaître que, de l'aveu presque unanime, les mesures prises contre les prostituées sont illégales et mettent ces femmes hors du droit commun ; il est à souhaiter qu'une loi nouvelle vienne régulariser un état de choses qui, à ce point de vue, prête à des critiques paraissant justifiées. Mais il est impossible d'accepter la plupart des autres objections adressées à la réglementation. Prétendre que l'État en réglementant la prostitution organise la débauche et compromet sa dignité en intervenant dans des actes ignobles, que la visite obligatoire est un outrage odieux à la femme, qui la corrompt et l'avilit (*Congrès de Genève* 1877), c'est émettre des propositions qu'il est superflu de réfuter. Sans doute les prostituées inscrites méritent autant de pitié que de mépris, et l'on doit s'efforcer de ne pas aggraver le misérable sort de ces femmes en les soumettant à des mesures trop dures ; il faut favoriser leur retour à une vie

honnête, et encourager les asiles qui ont été créés pour recevoir celles qui renoncent à la débauche ; il y a même là, a côté d'une question d'humanité, une question d'habileté, car l'expérience a démontré que, lorsque la réglementation devenait trop sévère, son efficacité diminuait considérablement. C'est ce qui est arrivé notamment à Munich, où, des peines très-sévères ayant été portées contre la prostitution qui était non plus réglementée, mais prohibée, le nombre des hommes syphilitiques tripla en quelques années (Seitz, *Congrès médic. internat. de Paris*, 1868). Il est donc très-désirable à tous les égards que les agents supérieurs et subalternes de la police des mœurs apportent dans leurs fonctions le plus de ménagements possibles et évitent toutes les vexations inutiles. N'ayant jamais été mêlé, à aucun titre, à la pratique du service sanitaire, nous ne savons jusqu'à quel point sont fondés les reproches qui ont été adressés à cet égard à la police des mœurs. Il n'est certes pas impossible que des abus aient été commis par des agents ; il est possible aussi que des femmes honnêtes aient été quelquefois prises pour des prostituées et arrêtées comme telles, erreurs vraiment déplorables, qui ont été en France le point de départ de la campagne contre la police des mœurs. On peut chercher à organiser ce service sur d'autres bases, comme l'a fait notamment le docteur Jeannel, bien qu'il paraisse difficile de trouver un système exempt de tout caractère d'arbitraire. Mais on ne saurait voir dans les vices de fonctionnement du service actuel une preuve de la nécessité de le supprimer. On fait valoir qu'il n'est pas équitable d'appliquer les mesures de la réglementation aux prostituées seules, alors que les hommes peuvent se livrer impunément à la débauche et communiquer librement leur maladie : c'est que ces hommes sont impossibles à atteindre. On prétend que la syphilis, n'atteignant que ceux qui s'y exposent volontairement et en connaissance de cause, ne saurait motiver des mesures générales comme les maladies épidémiques qui menacent tous les citoyens indistinctement ; mais on oublie que la syphilis contractée avec une prostituée est transmise ensuite, souvent inconsciemment, à des victimes qui ne s'y exposent nullement en connaissance de cause et volontairement, qu'à côté de la syphilis des débauchés il y a aussi celle trop fréquente des innocents, *syphilis insontium*.

Tous les arguments invoqués contre la surveillance sanitaire des prostituées ne peuvent prévaloir contre l'intérêt supérieur de la santé publique. Les adversaires de la réglementation l'ont bien compris et ils ont essayé de porter la lutte sur ce terrain. Ils déclarent que la réglementation, impuissante à rendre les femmes inscrites tout à fait sans danger, inspire une fausse sécurité aux débauchés, augmente ainsi leur nombre, et par suite favorise, au lieu de l'enrayer, le développement de la syphilis et des autres maladies vénériennes. L'argument s'appuie sur une simple hypothèse, et il est peu probable que les appétits sexuels se laissent influencer dans une notable mesure par des considérations de ce genre ; le grand nombre des prostituées insoumises et des maladies contractées avec ces femmes est là pour en témoigner. Yves Guyot qui, en France, s'est montré

l'adversaire le plus ardent et le plus habile de la police des mœurs, déclare aussi que les résultats obtenus par la réglementation ne peuvent être qu'insignifiants, puisque le nombre des prostituées inscrites est très-minime relativement à celui des insoumises, beaucoup plus dangereuses cependant d'après toutes les statistiques. Mais de ce que l'on ne peut détruire un mal, en résulte-t-il qu'on ne doive pas le diminuer? Et d'ailleurs Yves Guyot oublie que les femmes de maison et les autres inscrites seraient au moins aussi dangereuses que les insoumises, si elles n'étaient pas surveillées.

Les adversaires de la réglementation ont aussi cherché à démontrer directement, en s'appuyant sur des statistiques, que la surveillance de la prostitution ne diminuait pas l'extension de la syphilis, et même qu'elle la favorisait. Il est fort difficile, en un pareil sujet, de tirer des conclusions rigoureuses des statistiques ; il serait évidemment très-instructif de comparer le nombre des contagions syphilitiques chez les hommes dans une ville avec les diverses phases par lesquelles a passé la réglementation de la prostitution dans cette ville ; mais on ne peut compter que les cas de contagion qui se présentent à l'hôpital ou aux consultations publiques (et encore faut-il pour cela des recherches spéciales, que peu de médecins ont faites), et ce nombre ne forme qu'une fraction, qu'on n'est pas autorisé à regarder comme constante, de la totalité des contagions. Même dans la population militaire où la statistique semble devoir être beaucoup plus rigoureuse et où elle a fourni en effet des preuves très-démonstratives de l'utilité de la réglementation (*Voy.* notamment Jeannel, page 427, ouvr. cité dans la bibliogr.), on peut encore se demander, en raison des déplacements fréquents des soldats, si la syphilis dont les deux périodes d'incubation sont relativement si longues n'a pas été souvent contractée dans une autre localité que celle où elle est découverte et enregistrée. En outre, même si l'on connaissait le nombre exact des cas de contagion, on ignorerait encore la proportion qui revient à la prostitution inscrite, car il n'y a guère à compter sous ce rapport sur les déclarations des malades : aussi l'étude attentive des diverses statistiques concernant ce point fort important ne conduit pas toujours, alors même qu'elles sont soigneusement dressées, à des résultats absolument probants, et leur interprétation reste très-souvent douteuse. C'est ainsi que les mêmes statistiques anglaises ont pu être invoquées tour à tour à l'appui de leur thèse par les partisans et par les adversaires de la réglementation. Toute cette partie de l'argumentation des abolitionnistes est reproduite et développée dans le livre de Yves Guyot ; nous regrettons d'autant plus de ne pouvoir, faute de place, la discuter ici et montrer qu'elle est le plus souvent erronée, que l'auteur a groupé très-habilement les chiffres en tableaux et en diagrammes qui paraissent au premier abord démonstratifs, et qu'il a dû convaincre plus d'un lecteur n'ayant pas fait une étude attentive des documents présentés. Cependant une considération que dicte le plus vulgaire bon sens suffit à démentir toutes les assertions des adversaires de la réglementation sur ce point. A Paris, par exemple, il y a annuelle-

ment et en moyenne plus de 300 séquestrations de femmes atteintes d'accidents syphilitiques contagieux : or, sans pouvoir établir à cet égard de chiffres précis, il est bien évident qu'il résulte de cette séquestration une économie considérable sur le nombre des contagions, car les femmes en question, qui restent dangereuses pendant des semaines et des mois, auraient tous les jours, si elles étaient libres, des rapports sexuels avec plusieurs hommes. Que l'on considère en outre que, si les prostituées n'étaient pas surveillées et soignées, la proportion des syphilitiques parmi ces femmes et la durée de la période contagieuse seraient certainement plus considérables, et par suite le nombre des hommes infectés plus grand ; que l'on n'oublie pas que beaucoup de ces hommes transmettraient leur maladie à d'autres femmes ou à leurs enfants, et l'on conviendra que les résultats obtenus par la réglementation suffisent à justifier les mesures dont les prostituées sont l'objet.

Est-ce à dire que la surveillance sanitaire de la prostitution soit faite dans des conditions tout à fait satisfaisantes, même au point de vue médical ; qu'elle ne soit pas susceptible d'améliorations et qu'elle donne tout ce qu'on en peut attendre ? Nous avons vu que, dans un seul service de l'hôpital spécial du Midi, et en ne tenant compte que des malades qui pouvaient fournir des renseignements précis, Mauriac avait constaté que dans l'espace de dix-huit mois 733 hommes avaient contracté des maladies vénériennes, dont 219 syphilis, avec des prostituées inscrites. Sont-ce là des chiffres à peu près irréductibles ? Beaucoup de médecins ne le pensent pas ; plusieurs, et des plus autorisés, ont proposé de rendre la surveillance plus efficace soit par des mesures nouvelles, soit par des modifications apportées à celles qui sont en vigueur aujourd'hui.

Nous ne signalerons que pour mémoire certaines mesures proposées à diverses époques par plusieurs médecins, telles que l'examen sanitaire des hommes qui se présentent dans les maisons de tolérance, et auxquels on ne permettrait les rapports sexuels que s'ils étaient reconnus sains par la matrone, la responsabilité des maîtresses de ces maisons à l'égard de la santé de leurs filles, etc., mesures qui, à supposer qu'elles soient exécutables, n'auraient d'autre effet que de donner plus d'extension encore à la prostitution clandestine. Les instructions sur les maladies vénériennes affichées dans les chambres des prostituées, la recommandation faite à ces femmes et aux hommes qui les fréquentent d'avoir recours à des lotions ou à des onctions avec tel ou tel composé, ne paraissent pas des armes bien sérieuses à opposer à la contagion syphilitique. Il serait trop long de passer en revue toutes les propositions de ce genre ; la plupart n'offrent guère du reste qu'un intérêt historique.

D'autres réformes auraient des résultats plus efficaces et paraissent d'une réalisation possible. Quelques médecins et hygiénistes pensent que la réglementation porterait de meilleurs fruits, si elle était rendue plus tolérable pour les filles, qui dès lors ne se soustraieraient plus aussi fréquemment qu'aujourd'hui aux obligations qui leur sont imposées ; ils font remarquer en même temps, et à juste titre, que c'est

un devoir d'atténuer autant que possible la rigueur des mesures que l'intérêt de la santé publique oblige d'imposer aux prostituées. Ce système se traduirait dans la pratique, comme l'a proposé le professeur Fournier (*Projet de réglementation sanitaire présenté au Cons. munic. de Paris*, 1879), par la création d'un asile sanitaire où seraient internées les prostituées malades, et auquel seraient annexés le service d'examen (dispensaire de salubrité), ainsi qu'une consultation quotidienne avec délivrance gratuite de médicaments. On accorderait aussi une somme de vingt francs à toute prostituée qui, étant malade, se serait présentée spontanément, avant le jour réglementaire, à la visite pour y faire constater son état. Il faut remarquer qu'un hôpital où l'on entre contre son gré, dont on ne peut sortir qu'après guérison constatée, et où une certaine discipline serait certainement indispensable, ressemble fort à une prison, et que la différence avec l'infirmerie de Saint-Lazare serait bien minime aux yeux des prostituées. La prime en argent serait aussi peu efficace, la plupart des filles étant incapables de reconnaître leur maladie ; elle offre en outre quelque chose d'immoral et de répugnant, en témoignant aux prostituées, en apparence au moins, un intérêt dont d'autres classes de malheureux pourraient à bon droit se montrer jaloux. En revanche, les consultations gratuites seraient excellentes et permettraient aux syphilitiques non contagieuses de se soigner convenablement. — Les autres articles du projet de Fournier, bien que n'étant plus aussi directement l'expression du même système, donneraient certainement de très-bons résultats, et la plupart paraissent d'une exécution assez facile. Ce sont : la visite hebdomadaire *à jour fixe* pour toutes les filles inscrites, une surveillance spéciale pour les syphilitiques récentes, qui seraient soumises à une visite bi-hebdomadaire à jour fixe, et cela pendant une période de quatre ans; dans l'état actuel, au contraire, une fille qui vient d'être guérie d'un chancre infectant, bien qu'en pleine imminence de plaques muqueuses, rentre dans la règle commune, et peut rester plus de quinze jours, si elle n'est pas en maison, avant d'être visitée; il est évident qu'il y a là une source très-importante de contagion. Fournier réclame aussi la nomination au concours de tous les médecins et internes de l'hôpital spécial et du Dispensaire, et la création de cliniques qui favoriseraient dans une large mesure l'étude de la syphilis et des maladies vénériennes.

Ces réformes, qui ont été proposées au Conseil municipal de Paris, seraient évidemment applicables à d'autres villes. Mais il serait extrêmement important de centraliser sous une direction unique, comme le réclame le Dr Jeannel, et comme cela se fait déjà en Italie, les dispensaires de salubrité, les dispensaires spéciaux et les hôpitaux de vénériens. Cette centralisation permettrait de suivre, pour ainsi dire pas à pas, l'extension de la syphilis, d'en déterminer plus rigoureusement les causes, d'y porter un remède plus prompt et plus efficace. Elle permettrait aussi un contrôle assurément très-utile; dans l'état actuel des choses, les dispensaires de salubrité étant de simples annexes de la police, il est très-difficile de

savoir de quelle façon le service médical y est accompli et s'il ne laisse pas de desiderata. La surveillance exercée sur ces établissements augmenterait certainement les services qu'ils peuvent rendre. On réclame aujourd'hui de toutes parts la création d'une Direction de la Santé Publique ; le service dont nous parlons en formerait une attribution toute naturelle, et même il ne faut pas oublier que son importance est un argument à faire valoir en faveur de la nécessité de cette Direction de la Santé Publique.

En présence des ravages occasionnés pas la prostitution clandestine, dont les chiffres cités plus haut donnent une idée approximative, on ne peut évidemment que s'associer au vœu des personnes qui demandent que la surveillance soit étendue au plus grand nombre possible des femmes de cette catégorie. Malheureusement, de grandes difficultés, que nous avons déjà signalées sommairement, s'opposent à la réalisation, dans une large mesure, de ce desideratum. L'Administration déclare que, devant la gravité d'une inscription qui imprime à tout jamais une marque infamante à une femme, devant les protestations désespérées de celle-ci ou de sa famille, et aussi devant les répugnances ou les révoltes de l'opinion publique, les exigences de l'hygiène ne peuvent souvent être écoutées, et l'on ne saurait en effet blâmer la police de garder certains ménagements. La proposition, faite plusieurs fois, de rechercher toutes les femmes qui auraient été désignées par des hommes comme les ayant contagionnés, n'est applicable que dans une mesure très-restreinte et est passible des mêmes objections indiquées à propos de la responsabilité en matière de transmission syphilitique. — Il est malheureusement certain que la prostitution clandestine échappera toujours en grande partie à toutes les mesures qu'on voudra lui opposer.

La prostitution dans les campagnes. — La prostitution est bien moins répandue dans les campagnes et les petits centres de population que dans les grandes villes, et elle y exerce des ravages beaucoup moindres. Cette influence des localités s'observe notamment très-bien dans l'armée : c'est ainsi que L. Colin a vu la proportion des vénériens dans les garnisons des petites villes, à Longwy, à Briançon, à Montdauphin, descendre à 1 sur 1000 hommes d'effectif, tandis que dans les grandes villes elle atteint 100, 200 et plus sur 1000 (*Voy.* aussi les tableaux de Jeannel, ouvr. cité). — La syphilis des campagnards, quand elle n'a pas été puisée dans une ville voisine, se montre ordinairement sous forme de petites épidémies à la source desquelles il est en général assez facile de remonter; une enquête faite par les soins du médecin du pays peut arrêter promptement le mal, et c'est dans les campagnes que la prophylaxie publique de la syphilis rencontre les indications les plus nettes et les moins difficiles à remplir. Il serait à souhaiter toutefois qu'on ne se bornât pas à expulser la prostituée en cause, mais qu'on la fît entrer à l'hôpital voisin, comme on agit à l'égard des filles insoumises dans les villes.

II. Syphilis des soldats et des marins. — En France, et dans la plupart des autres pays, tous les militaires qui se présentent au médecin avec une

affection vénérienne ou syphilitique sont soignés jusqu'à guérison complète soit à l'hôpital, soit à l'infirmerie, sans qu'on leur inflige aucune punition ni aucun procédé témoignant d'une sorte de mépris envers eux, comme cela se faisait autrefois d'une façon aussi injuste qu'inintelligente. En outre, tous les hommes de troupe sont soumis, à intervalles peu éloignés, à des visites corporelles qui ont surtout pour but la recherche de la syphilis; ces visites sont également subies par tout homme qui part en permission ou en revient. Toutes ces mesures sont excellentes et ne semblent guère susceptibles de perfectionnement; il est à souhaiter seulement que les médecins militaires veillent à ce qu'elles soient toujours accomplies avec régularité et qu'ils apportent dans cette partie de leur tâche tout le soin qu'elle comporte.

Les marins de l'État et les ouvriers enrégimentés des arsenaux maritimes sont soumis à des mesures analogues; dès qu'un navire entre dans le port, les syphilitiques en traitement sont consignés à bord, ou conduits sous escorte dans un hôpital dont ils ne sortent qu'après guérison. Nous avons déjà parlé plus haut de la proposition qui a été faite (notamment dans Jeannel) d'étendre ces mesures aux marins de la marine marchande. Le Roy de Méricourt a montré les difficultés insurmontables qui s'opposent à la mise en pratique de cette proposition.

III. SYPHILIS TRANSMISE DANS LE MARIAGE. — *Voy.* p. 885.

IV. SYPHILIS TRANSMISE PAR L'ALLAITEMENT. — Nous n'avons pas à faire ici l'historique de cette question, mais nous devons rappeler que les cas de transmission de la syphilis par la nourrice au nourrisson, et surtout par le nourrisson à la nourrice, ne sont pas très-rares, et qu'ils appellent toute l'attention du médecin. Aux articles « *médecine légale* » et « *déontologie médicale* », nous reviendrons sur les autres côtés de la question. Au point de vue de l'hygiène publique, il suffit de rappeler qu'un enfant ne peut être confié, en toute tranquillité de conscience, à une nourrice, qu'autant que celle-ci a été soumise à un examen *complet* et *minutieux:* on sait en effet que le chancre des organes génitaux chez la femme échappe assez facilement aux recherches. Il est à souhaiter que cet examen des parties génitales soit pratiqué plus souvent qu'il ne l'est aujourd'hui; il est évidemment indispensable chaque fois que des circonstances particulières feront soupçonner la syphilis chez une femme qui se présente pour être nourrice. Relativement à l'enfant, l'examen du médecin est moins efficace, surtout quand il ne soigne pas les parents, car il est presque de règle que l'enfant syphilitique vienne au monde sans lésions appréciables, et celles-ci n'apparaissent que plusieurs semaines ou même plusieurs mois après la naissance. Il est toujours utile en pareil cas d'examiner également la mère; mais, comme celle-ci peut dans quelques circonstances ne pas présenter de symptômes actuels de syphilis, bien qu'elle soit réellement atteinte de cette maladie, on en est réduit à surveiller le nourrisson et à épier en quelque sorte l'apparition chez lui des manifestations caractéristiques. Cette surveillance, qui est également nécessaire à l'égard de la nourrice qui peut contracter la syphilis autrement que par l'allaitement,

est heureusement facilitée depuis quelques années par la loi Roussel relative à la protection des enfants du premier âge, loi qui prescrit un examen sanitaire de toutes les femmes qui veulent se procurer un nourrisson ou un enfant en garde, et qui soumet ces femmes ainsi que les enfants à des inspections médicales aussi fréquentes que possible.

V. SYPHILIS TRANSMISE PAR LE VACCIN, LES CONTACTS ACCIDENTELS, LES INSTRUMENTS DE CHIRURGIE, etc. — La syphilis vaccinale n'est plus mise en doute aujourd'hui. Bien qu'il paraisse que le virus syphilitique soit contenu uniquement dans le sang et non dans le liquide des pustules, il est plus sage de n'accepter pour vaccinifères que les enfants âgés d'au moins deux ou trois mois, et qui sont, ainsi que leurs mères, exempts de toute trace de syphilis. On aura soin également de laver et d'essuyer la lancette après chaque vaccination.

Les exemples de syphilis communiquée à des femmes par le doigt d'une accoucheuse, à des malades par le cathétérisme de la trompe d'Eustache, etc., montrent aux médecins avec quel soin ils doivent veiller à la propreté scrupuleuse de leurs instruments et à l'état de leur propre personne. On a cité aussi des exemples de transmission opérée chez les nouveau-nés israélites par la circoncision, le rabbin exerçant à la fin de cette opération une succion avec la bouche sur la verge pour arrêter l'hémorrhagie; il paraît que ce temps de l'opération a été supprimé depuis que le danger en a été signalé.

Les cas de transmission par des baisers, des contacts accidentels, l'usage d'instruments communs : verres, cuillers, pipes, etc., sont relativement nombreux. Malheureusement l'hygiène publique ne peut intervenir ici qu'en vulgarisant largement les notions relatives à la contagion syphilitique et à ses divers modes.

Relativement à la syphilis des verriers, dont le mode de transmission a été exposé par Homolle, p. 670, on a proposé, pour parer aux dangers résultant de l'usage d'un même instrument, un tube porté successivement à la bouche par plusieurs ouvriers, de munir chacun de ceux-ci d'une embouchure spéciale ; mais ce procédé, qui entravait la rapidité du travail, n'a pas été accepté des ouvriers; on a proposé de soumettre tous les ouvriers à des visites périodiques et d'exclure de l'usine ceux qui seraient atteints d'accidents syphilitiques. Cette mesure est excellente et d'une portée générale, applicable à tous les ouvriers qui sont exposés par leur travail à porter à la bouche des outils ou instruments d'un usage commun. Elle n'encourt pas les mêmes reproches que les mesures d'exception qu'on a voulu faire imposer par l'État ou l'autorité administrative; elle constitue simplement une condition d'admission, établie par les patrons, dans l'intérêt même des ouvriers, et dont les uns et les autres devraient comprendre la portée salutaire.

Conclusion. — Cet exposé des questions d'hygiène publique relatives à la syphilis amène aux conclusions suivantes.

L'hygiène publique n'est pas désarmée contre la syphilis ; dans l'état actuel des choses, elle s'oppose déjà dans une mesure très-appréciable à

son extension, et il est possible d'arriver à restreindre davantage les ravages qu'occasionne le fléau.

La surveillance et la réglementation de la prostitution sont la principale barrière à opposer à l'extension de la syphilis. La réglementation est susceptible d'améliorations, notamment au point de vue médical. Une des plus importantes consisterait à l'étendre au plus grand nombre possible des femmes qui n'ont d'autre métier que de se livrer au premier venu. On retirerait de sérieux avantages de certaines modifications introduites dans la surveillance médicale, telles que la périodicité plus fréquente et la régularité plus grande des visites, une observation plus étroite, à l'égard des femmes atteintes d'une syphilis récente — l'établissement de consultations avec délivrance gratuite de médicaments — l'adoucissement du régime auquel sont soumises les prostituées séquestrées.

Il serait très-utile de centraliser sous une direction unique tout ce qui est relatif à la surveillance sanitaire de la prostitution et à l'hygiène publique de la syphilis.

Il serait profitable pour l'hygiène publique de multiplier les moyens de secours et de traitement aux syphilitiques, de faciliter leur admission dans les hôpitaux, de créer des dispensaires spéciaux où l'on délivrerait gratuitement des médicaments à ces malades.

La vulgarisation des notions relatives à la syphilis, à ses dangers prochains et éloignés, à ses divers modes de transmission, contribuerait à diminuer les ravages qu'occasionne cette maladie.

Médecine légale. — Le médecin légiste intervient dans les questions relatives à la syphilis dans des circonstances diverses. En premier lieu il peut être appelé à rechercher l'existence de la syphilis chez la victime d'un viol ou d'un attentat à la pudeur, et à établir, par des confrontations entre cette victime et l'inculpé, si les manifestations syphilitiques qu'il aura constatées peuvent être considérées comme une preuve de la réalité de l'attentat et de la culpabilité de l'accusé. En second lieu, l'expert est chargé d'éclairer les magistrats dans les cas où la syphilis, sans avoir été transmise par un acte criminel, a cependant été communiquée dans des circonstances telles que la victime a droit à une réparation. L'intervention des tribunaux dans ces cas est motivée par l'article 1382 du Code civil ainsi conçu : *Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer*. Pour des raisons qu'il est superflu d'indiquer, les termes de cet article ne sont pas invoqués à propos de la syphilis contractée dans des rapports sexuels volontaires et consentis. L'expertise n'est ordonnée à l'occasion de syphilis transmise dans les rapports de ce genre que quand ils ont lieu entre époux, et que la séparation est demandée en se fondant sur ce fait considéré comme injure grave (article 231 du Code civil) ; du reste, il est extrêmement rare qu'un expert soit commis dans les cas de ce genre. Mais l'article 1382 trouve son application dans des circonstances de divers ordres : transmission de la syphilis d'un nourrisson à une nourrice ou réciproquement, transmission

par contact ou inoculation accidentels, quand il y a eu maladresse, négligence, imprudence, de la part de l'auteur de la transmission (contamination par les médecins, les sages-femmes, directement ou par l'intermédiaire d'instruments malpropres, etc.), transmission par inoculation expérimentale. Dans ces derniers cas l'auteur de la contamination, outre les dommages-intérêts qu'il est tenu de payer à la victime, tombe encore sous le coup du Code pénal en vertu de divers articles qui seront mentionnés plus loin.

Quel que soit celui de ces cas qui motive l'intervention de l'expert, le rôle de celui-ci est nettement indiqué. Il consiste d'une part à constater l'existence de la syphilis chez la victime et chez la personne présumée avoir transmis la maladie, et d'autre part à rechercher s'il ressort de la nature de l'âge, du siége des manifestations syphilitiques des deux sujets confrontés, qu'elles peuvent avoir été chez l'un le résultat de la transmission par l'autre. La première partie de cette tâche, bien que présentant souvent de réelles difficultés, peut cependant, à la condition qu'on y consacre le temps et les soins nécessaires, être presque toujours accomplie de façon à permettre une réponse précise et certaine. La seconde partie du problème est loin de comporter toujours une solution aussi nette ; dans quelques cas, l'expert peut bien affirmer qu'une victime syphilitique n'a pas été contagionnée par un inculpé également syphilitique cependant ; mais presque toujours, à moins de circonstances tout à fait exceptionnelles, ses constatations ne lui permettent de conclure qu'à la *possibilité* de la transmission. Il est vrai que, dans les cas concernant la médecine légale, cette conclusion suffit le plus souvent au juge, qui trouve dans les autres éléments de l'information des motifs de conviction. — Mais ces questions ne peuvent être discutées utilement en restant dans des termes aussi généraux, et il est nécessaire d'examiner en particulier chaque groupe de cas.

I. Transmission de la syphilis dans les cas de viol ou d'attentat a la pudeur. — La syphilis n'est pas très-fréquemment transmise par le viol ou l'attentat à la pudeur. Tardieu, sur 300 cas de ce genre, l'a observée 17 fois ; nous-même dans 109 expertises relatives à ces faits ne l'avons notée que trois fois chez les victimes, et encore chez aucune d'elles il n'a pu être démontré que la transmission résultait réellement du viol ou de l'attentat allégués. Cette proportion restreinte n'a rien qui doive surprendre. Il n'y a pas de raison en effet pour que les gens qui se livrent à des attentats à la pudeur soient plus fréquemment syphilitiques que d'autres ; souvent au contraire ces criminels sont des vieillards incapables depuis longtemps de coïter. En outre, les cas de viol véritable, qui favoriseraient le mieux la transmission, sont relativement très-rares ; presque toujours la victime est une petite fille trop jeune pour que le coït puisse être accompli sur elle, et le coupable se borne dans le plus grand nombre des cas à des attouchements avec la main ou à d'autres manœuvres obcènes, dont le danger, au point de vue de contamination syphilitique, est beaucoup moindre que s'il s'agissait de véritables rapports sexuels.

La recherche médico-légale de la syphilis est soumise à une règle d'une importance capitale et qui ne doit jamais être enfreinte, à savoir de ne jamais affirmer l'existence de la syphilis sur un signe isolé et après un examen unique, mais d'attendre pour se prononcer d'avoir suivi l'évolution de la maladie et d'avoir constaté un ensemble de lésions spécifiques. En effet, ce que peut montrer un examen unique, c'est un chancre ou des accidents secondaires. Or, sans revenir ici sur le diagnostic différentiel du chancre infectant, nous devons rappeler que ce diagnostic est souvent fort délicat; on voit chaque jour des cliniciens les plus expérimentés hésiter en présence d'un malade ou surtout d'une malade, suspendre leur jugement pendant plusieurs jours et même quelquefois, malgré leur habileté et leur prudence, commettre une erreur. En clinique, cette erreur est ralativement peu importante; elle est reconnue ultérieurement et il n'en résulte guère de préjudice pour le malade. Mais en médecine légale elle acquiert une gravité énorme: il faut considérer en effet qu'affirmer la syphilis chez une victime ou soi-disant telle, ce n'est pas seulement aggraver l'attentat commis, c'est quelquefois encore fournir une preuve, qui peut même être la plus décisive aux yeux du jury, de la réalité de cet attentat. Aussi l'expert ne doit-il jamais oublier ce précepte formulé à son usage par le professeur Fournier : « Ne jamais diagnostiquer la syphilis sur la constatation seule d'une lésion réputée chancre, mais bien sur un ensemble de signes se confirmant les uns les autres, sur une évolution totale et complète, évolution comprenant comme premier terme le chancre, et comme second terme, plus probant et plus essentiel, les manifestations diathésiques secondaires survenant à point nommé et à échéance fixe. »

Cette règle s'impose impérieusement surtout quand il s'agit d'enfants. On sait en effet que les petites filles sont fréquemment atteintes de vulvites soit spontanées, soit traumatiques, ou produites par des attouchements plus ou moins violents ou répétés. Or, il n'est pas rare que ces vulvites, quelle qu'en soit la cause, s'accompagnent d'ulcérations de caractères variables, mais qui peuvent dans quelques cas simuler parfaitement des chancres indurés : aspect de l'ulcération, induration, adénite en pléiade, tous les caractères classiques du chancre infectant se trouvent réunis. L'erreur est alors facile à commettre, on peut même dire qu'elle est impossible à éviter lorsqu'on ne base son opinion que sur les constatations d'un seul examen. La preuve en est que, chez une même enfant, elle a été commise successivement par trois médecins dont l'un est un maître éminent en syphiligraphie, le professeur Fournier. Il est instructif de reproduire cette observation, publiée par Fournier lui-même. Il s'agissait d'une enfant de six ans qu'on présumait avoir été victime d'un attentat; elle présentait une vulvite intense, avec intertrigo érosif des régions périvulvaires, et de plus « sur l'une des grandes lèvres trois ulcérations, l'une de l'étendue d'une amande d'abricot, les deux autres larges et circulaires comme une lentille. Ces lésions sont grisâtres et couenneuses; elles entament superficiellement le derme; elles sont

plates de fond, et même la surface de deux d'entre elles est un peu saillante; elles sont indolentes, leur base est un peu résistante. Comme dernier renseignement, adénopathie assez fortement accusée dans les aines, où se trouvent plusieurs ganglions libres, indépendants, roulant sous le doigt, gros comme de petites noisettes, à peine douloureux. » Or, une observation prolongée pendant plusieurs mois démontra que cette enfant était atteinte uniquement d'une vulvite simple, de forme ulcéreuse.

Cet exemple est frappant; nous pourrions en citer d'autres tirés également de la pratique médico-légale, où, s'il avait fallu se prononcer immédiatement, l'erreur aurait été facilement commise. Cela ne surprendra nullement, d'ailleurs, les médecins tant soit peu familiarisés avec la syphilis. Mais il est indispensable d'insister sur ce point, et il faut citer encore ces paroles du professeur Fournier : « Le médecin qui aurait l'audace de diagnostiquer le chancre par le chancre seul, sans attendre de l'évolution ultérieure prochaine la consécration de son jugement, commettrait une imprudence des plus blâmables, une témérité qui ne pourrait avoir pour excuse qu'une ignorance inconsciente des maladies syphilitiques ; ce médecin, eût-il l'autorité de Ricord et de Tardieu, commettrait un abus de science, car il affirmerait ce qu'il n'a pas le droit d'affirmer. »

Quand, au lieu d'un chancre, ce sont des accidents secondaires que présente la victime, il est encore nécessaire de se livrer à plusieurs examens avant de porter le diagnostic médico-légal de syphilis. Sans doute, quand plusieurs de ces accidents bien caractérisés : roséole, plaques muqueuses en divers points, etc., existent simultanément, il n'y a guère lieu d'hésiter sur la nature de la maladie; néanmoins, même dans ces cas, et alors que l'expert a une conviction complète, il est nécessaire qu'il suive la maladie, afin de pouvoir établir ses conclusions sur une démonstration solide.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que l'examen d'une personne qui a été ou est présumée avoir été victime d'un viol ou d'un attentat à la pudeur ne doit pas être limité aux parties génitales, surtout quand il s'agit d'un enfant. Outre qu'un examen complet est toujours nécessaire pour rechercher la syphilis secondaire, il faut se rappeler que les attentats à la pudeur ne consistent pas toujours uniquement en une tentative de coït ou des attouchements sur les parties sexuelles, mais qu'ils sont assez fréquemment accompagnés ou même constitués exclusivement par d'autres actes lubriques qui peuvent amener le développement d'un chancre extra-génital.

La recherche de la syphilis exige les mêmes précautions chez l'inculpé que chez la victime. Bien que le diagnostic du chancre soit plus facile chez l'homme, il est toujours bon, et le plus souvent indispensable, d'observer l'évolution de la maladie avant d'affirmer la syphilis. Quand il n'existe pas de traces de chancre au moment de l'examen, les accidents secondaires doivent être minutieusement recherchés. Il va sans dire que

cette recherche porte non-seulement sur les parties génitales, mais sur tous les points accessibles à l'examen. Ce qu'il faut démontrer avant tout, c'est que l'inculpé est en puissance de diathèse syphilitique à manifestations encore contagieuses ; la question du siége de ces manifestations ne vient qu'en seconde ligne, car il a pu varier depuis le moment de l'attentat. Il faut remarquer que parmi les accidents secondaires l'un des plus fréquents et des plus caractéristiques, la plaque muqueuse, peut disparaître chez un inculpé par le fait même de son incarcération : quelques jours de prison avec un bain à l'entrée, une propreté plus grande, la suppression du tabac et de l'alcool, suffisent quelquefois à guérir des plaques muqueuses, notamment celles de la bouche et de la gorge. En cas de résultat négatif d'un examen, et s'il y a des raisons de soupçonner cependant la syphilis chez l'inculpé (par exemple, quand la victime est contagionnée), un second et un troisième examen à intervalles suffisants sont nécessaires pour motiver des conclusions.

L'existence de la syphilis étant reconnue chez la victime, ou soi-disant victime, il reste à rechercher si cette syphilis résulte d'un viol ou d'un attentat à la pudeur et si l'inculpé peut être considéré comme l'auteur de la transmission. Ici, l'on peut dire que le plus souvent la conclusion de l'expert ne peut être formulée hardiment que lorsqu'elle est négative. Il est évident, par exemple, que, si l'inculpé n'est pas syphilitique, il ne peut avoir été l'auteur de la contagion ; encore cette preuve ne peut-elle être invoquée qu'à la condition que l'absence de syphilis chez l'inculpé soit établie par deux ou plusieurs examens à intervalles suffisants, et que d'autre part l'attentat présumé ne remonte pas à une date assez éloignée pour qu'on puisse admettre que toute trace de syphilis ait eu le temps de disparaître chez l'inculpé. Dans le cas où celui-ci est reconnu syphilitique on pourrait encore affirmer qu'il n'est pas l'auteur de la transmission, si la syphilis était chez lui évidemment plus récente que chez la plaignante; s'il présentait, par exemple, un chancre au début, tandis que sur la soi-disant victime on ne constaterait que des accidents secondaires, le chancre ayant déjà disparu. Toutefois l'expert ne peut invoquer dans une discussion médico-légale des considérations de cette nature qu'avec beaucoup de prudence; il faut se rappeler que les limites de l'incubation des deux premières périodes de la syphilis sont relativement très-étendues, et que l'évolution de la maladie peut se faire avec une rapidité très-différente chez deux individus.

En ce qui concerne les conclusions à tirer de l'examen de la victime, il faut distinguer suivant que celle-ci est une femme ou une fille adulte, ou bien une enfant. S'il s'agit d'une adulte, l'expert ne peut que signaler la coïncidence de la syphilis chez elle et chez l'inculpé, et indiquer qu'il est *possible* que la syphilis de la femme ait été transmise par celui-ci. Cependant, quand le chancre occupe chez les deux sujets en cause une situation correspondante, quand aussi l'expert a pu, par un premier examen de la femme, constater une défloration récente ou des traces de violences sur les parties génitales, et assister ensuite à l'éclosion

d'un chancre, il est naturellement de son devoir de faire ressortir la valeur de ces circonstances au point de vue de l'accusation. On le voit, presque toujours le témoignage de l'expert en pareils cas n'acquiert une grande importance et n'entraîne la conviction du jury que parce qu'il vient compléter d'autres éléments de preuve fournis par l'enquête judiciaire, et qui établissaient déjà la probabilité de l'attentat. Pour le faire remarquer en passant, les considérations précédentes, d'une vérité banale, sont bien propres à montrer tout ce qu'il y a de chimérique à vouloir, comme on l'a proposé (*Voy.* l'article précédent) établir, à l'aide de l'expertise médico-légale, le principe de la responsabilité pour tous en matière de transmission de la syphilis.

Quand il s'agit d'une enfant, il faut compter avec la possibilité d'une transmission accidentelle. Il importe de savoir que, lorsque des parents constatent chez leur petite fille un écoulement ou des ulcérations des parties génitales, ils soupçonnent qu'elle a été victime d'un attentat, et que par la façon dont ils lui posent des questions, par les menaces dont ils les accompagnent, ils l'amènent inconsciemment à faire un récit mensonger, que l'enfant soutient ensuite avec une ténacité et une assurance incroyables. Chaque fois que le chancre ne siége ni aux parties génitales, ni à l'anus, il est donc bon de songer à cette origine accidentelle, et au besoin de demander à examiner les personnes de l'entourage de l'enfant. Cette recherche a été couronnée de succès dans le cas suivant. Une petite fille de six ans environ atteinte d'un chancre à la bouche et de diverses manifestations secondaires (notamment de plaques muqueuses à la vulve, ce qui avait éveillé les soupçons des parents) déclarait avoir été victime d'attentats. Le professeur Brouardel, que nous assistions, fut chargé d'examiner diverses personnes soupçonnées, et ne trouva chez aucune d'elles de traces de syphilis; mais la propre mère de l'enfant présentait de très-nombreuses plaques muqueuses de la bouche et de la gorge. Cette femme se savait syphilitique et, sur le conseil de son médecin, s'abstenait depuis longtemps de rapports avec son mari; mais elle ignorait que sa maladie pouvait se transmettre autrement que par le commerce sexuel, et elle n'avait pris aucune précaution à l'égard de son enfant.

Il peut arriver qu'un inculpé syphilitique invoque le fait de sa maladie comme une preuve de son innocence, quand la victime n'est pas atteinte elle-même de la vérole. Nous avons été chargé d'examiner un sieur C., se disant syphilitique, et présentant en effet du psoriasis palmaire et une éruption pustuleuse du cuir chevelu, qui était accusé d'avoir eu des relations sexuelles avec sa fille adulte, alors enceinte d'environ sept mois, et non syphilitique. En arrêtant cet homme on avait saisi chez lui un certain nombre de condoms. Le système de défense de l'inculpé se résumait dans ce dilemme: si j'ai eu des relations avec ma fille, je me suis ou non servi de condom; dans le premier cas elle ne serait pas enceinte, et dans le second cas je lui aurais communiqué la syphilis. Ce raisonnement était facile à réfuter, car d'une part le sieur C. ne présentait pas d'accidents contagieux au moment de l'examen et

pouvait ne pas en avoir été atteint depuis plusieurs mois ; et d'autre part la fille, de mœurs déplorables, pouvait parfaitement être soupçonnée d'avoir eu des relations avec un autre homme que son père. Mais d'une façon générale, et abstraction faite de ces considérations particulières, on ne saurait considérer l'absence de syphilis, chez une femme ou une enfant se disant victimes d'un attentat, comme une preuve de l'innocence d'un inculpé syphilitique. Il est en effet incontestable que la syphilis n'est pas fatalement transmise par des rapports sexuels entre personnes dont l'une est atteinte de chancre ou de plaques muqueuses même siégeant aux parties génitales, et dont l'autre a toujours été indemne de syphilis.

II. Transmission de la syphilis par allaitement. — La transmission de la syphilis par allaitement a été assez fréquemment l'objet de demandes en dommages-intérêts portées devant les tribunaux ; et ceux-ci n'ont pas manqué, quand la transmission a été nettement établie, d'accorder aux victimes des indemnités dont le chiffre a été quelquefois relativement très-élevé. Le plus souvent il s'agit dans ces cas d'une nourrice qui attaque les parents dont l'enfant lui a transmis la maladie ; à défaut des parents, la nourrice peut attaquer les personnes qui lui ont confié l'enfant. Mais les tribunaux n'admettent pas toujours la responsabilité de ces personnes, plus ou moins étrangères à l'enfant, qui ne peuvent souvent apprécier l'état de santé du nouveau-né qu'elles remettent à la nourrice. C'est ainsi qu'à deux reprises le Tribunal de la Seine a jugé que l'administration de l'Assistance publique n'était pas responsable de la syphilis transmise à une nourrice par un enfant qu'elle lui avait confié. L'un de ces jugements est ainsi motivé : « Attendu qu'il est constant que l'enfant confié par l'administration de l'Assistance publique à la femme J... paraissait sain lorsque cet enfant a été remis à la femme J..., ainsi que le fait est constaté par le rapport du médecin de l'administration ; que l'administration ne pouvait, autrement que par l'inspection de son médecin, s'assurer de l'état de cet enfant qui n'avait pas de famille ; que, sous ce rapport, sa responsabilité ne peut être engagée. »

D'un autre côté, le Tribunal civil de Lyon (8 juillet 1852), dans un cas où un enfant avait communiqué la syphilis à sa nourrice, a condamné la directrice du bureau des nourrices par l'intermédiaire de laquelle la victime avait reçu l'enfant syphilitique. Sur appel fait de ce jugement, qui semble en effet bien rigoureux, la Cour a confirmé.

Enfin la nourrice poursuit quelquefois le médecin qui ne lui a pas révélé la maladie du nourrisson, et le médecin peut être en effet condamné. C'est là un point qui demande quelques développements et sur lequel nous reviendrons plus loin.

Quelle que soit la personne dont la responsabilité est mise en cause, le rôle de l'expert consiste toujours à rechercher si la nourrice est syphilitique, et si la maladie lui a été communiquée réellement par le nourrisson.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer l'histoire clinique de la syphilis

congénitale et de décrire les diverses manifestations par lesquelles elle se révèle chez le nouveau-né. Ces manifestations sont assez caractéristiques quand la syphilis est récente pour permettre d'établir sans difficultés le diagnostic. Mais il peut arriver qu'au moment où l'expert est appelé elles soient déjà très-atténuées ou aient presque complétement disparu ; cependant il est assez rare qu'on ne puisse constater quelques vestiges de la maladie : cicatrices sur divers points du corps, notamment sur les fesses, altérations osseuses consistant principalement en une sorte d'anneau constaté près de l'épiphyse des os longs, ou la déformation dite *natiforme* du crâne, etc. Quand les résultats fournis par un examen tardif sont incomplets et laissent place au doute, on peut trouver des éléments très-utiles de conviction et de démonstration dans les renseignements rétrospectifs fournis par la nourrice elle-même et par les différentes personnes qui ont vu l'enfant, surtout par le médecin qui l'a soigné.

Ces renseignements constituent la seule base d'appréciation dans les cas où l'enfant est mort au moment où l'expertise est ordonnée. Mais, bien qu'il puisse paraître facile de reconnaître, même à travers les descriptions de personnes étrangères à la médecine, les éruptions, le coryza, la cachexie spéciale de la syphilis, il faut savoir que la valeur de ces renseignements, leur interprétation, peuvent être contestées par la partie intéressée : le coryza, les éruptions, sont attribués à une cause banale, la cachexie à une faiblesse congénitale ou à une nourriture insuffisante, etc. C'est dans les cas de ce genre que l'examen des parents du nourrisson peut éclairer beaucoup l'expert. Si les parents ou l'un des deux sont trouvés syphilitiques, si la mère a eu plusieurs avortements ou qu'un de ses enfants vivants soit syphilitique, il est évident que la nature des accidents présentés par le nourrisson incriminé n'est guère douteuse. Si, au contraire, ni le père ni la mère ne présentent d'accidents syphilitiques, s'ils ont un ou plusieurs enfants sains, la syphilis du nourrisson deviendra, sinon inadmissible, du moins bien improbable. Il est vrai que l'examen des parents peut quelquefois ne pas fournir des résultats bien nets, ni dans un sens ni dans l'autre ; mais ce n'est pas là une considération suffisante pour s'abtenir systématiquement, comme le voulait Tardieu, d'un examen qui peut rendre très-démonstratifs les renseignements plus ou moins insuffisants que l'on a recueillis sur l'état antérieur du nourrisson.

La recherche de la syphilis chez la nourrice se fait par la constatation des accidents primitifs ou secondaires, et nous n'avons pas à revenir ici sur les règles qui permettent d'établir sûrement le diagnostic de la syphilis chez une adulte. Si la nourrice est trouvée syphilitique, il reste à établir qu'elle a bien contracté la maladie par allaitement. La meilleure preuve qui puisse en être fournie, c'est la présence d'un ou plusieurs chancres sur le mamelon. Or, si l'on consulte les diverses observations publiées, on voit que le plus souvent le chancre infectant ou ses vestiges peuvent encore être retrouvés au moment de l'examen de l'expert, ou du moins

qu'ils ont été constatés et décrits par un premier médecin. Cela se comprend du reste facilement, car d'une part l'attention de la nourrice est en général assez vite attirée par l'ulcération persistante qu'elle porte autour du mamelon, d'autre part le chancre du sein, qui est assez souvent multiple et bilatéral, présente comme tous les chancres infectants une durée assez longue, qui peut atteindre et dépasser deux mois; après lui il subsiste, sinon une cicatrice, du moins une tache ou une macule d'une durée prolongée, en même temps qu'il reste pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois une induration bien manifeste. Le sein est en effet, ainsi que le fait remarquer le professeur Fournier après d'autres syphiligraphes, une des régions ou l'induration se formule le mieux chez la femme. L'adénite axillaire, ou quelquefois sous-pectorale, avec ses caractères de multiplicité, de dureté, d'indolence, est encore un vestige du chancre que l'on peut retrouver longtemps après que celui-ci a disparu. — Le siége de l'accident primitif étant bien établi, il reste, il est vrai, à se demander si le chancre mammaire n'a pas été contracté autrement que par l'allaitement et par une autre source que le nourrisson, et si celui-ci n'a pas été contagionné au lieu d'être contagionnant. On résout facilement cette question par l'examen du nourrisson, et à l'aide des renseignements recueillis sur l'enchaînement des symptômes présentés par lui et la nourrice : chez le nourrisson on retrouve ou non les traces d'un chancre infectant, et d'ailleurs les manifestations et l'évolution générale de la syphilis diffèrent sensiblement suivant qu'elle est congénitale ou acquise. Lors donc qu'on trouve un chancre du sein chez la nourrice et que l'on peut constater la syphilis chez le nourrisson, on peut affirmer que la vérole a été transmise par celui-ci à la nourrice; si l'enfant est mort, les renseignements plus ou moins incomplets que l'on aura pu réunir sur son état de santé tireront en général une signification beaucoup plus nette du fait même de l'existence du chancre mammaire chez la nourrice.

Quand une nourrice syphilitique ne présente plus de traces d'un chancre du sein, on peut cependant encore reconnaître et déclarer que la syphilis lui a été transmise par allaitement, s'il est établi par les renseignements, par la nature des manifestations qu'elle présente, par la bonne santé de ses propres enfants ou au contraire par la constatation d'un chancre infectant chez celui de ses enfants qu'elle allaite, que le développement de la maladie s'est effectué chez elle quelque temps après qu'elle a pris un nourrisson étranger, et si d'autre part ce nourrisson offre des signes de syphlilis congénitale. Ce serait en effet une explication par trop subtile d'admettre qu'une nourrice a pu donner impunément le sein plusieurs fois par jour à un nourrisson syphilitique, et contracter pendant ce temps la syphilis par des rapports sexuels. — Quand, faute de renseignements précis, on conserve des doutes sur la date de l'apparition de la syphilis de la nourrice, on doit se demander si elle n'était pas syphilitique avant de prendre son nourrisson, et même si ce n'est pas elle qui a communiqué la maladie à celui-ci. Ce second point

peut être résolu par un examen minutieux de l'enfant, complété par une enquête sur ses antécédents, sur l'état de santé de ses parents; la première question peut être beaucoup plus délicate. C'est alors qu'on peut recourir à l'examen du mari de la nourrice quand les deux époux vivent en commun; mais cet examen ne peut fournir en général de résultats bien démonstratifs, car, si le mari est syphilitique, il peut avoir été contagionné par sa femme et, s'il est sain, il est encore permis dans quelques cas de soupçonner la nourrice d'avoir contracté la syphilis avec un autre homme.

Il faut reconnaître toutefois que toutes ces difficultés, suggérées par la théorie, se rencontrent assez rarement en pratique; les observations publiées montrent au contraire que l'origine de la syphilis des nourrices est en général facilement établie. Nous regrettons de n'avoir pu, faute de place, reproduire quelques-unes de ces observations : outre qu'elles auraient rendu moins abstraite la dissertation qui précède, elles auraient montré, et c'est ce que nous tenons à déclarer, que presque toujours le médecin est à même de guider sûrement la justice dans l'appréciation des faits de ce genre qui lui sont soumis.

III. Transmission de la syphilis par contact ou inoculation accidentels. — Parmi les cas de transmission par ce mode, plusieurs tombent sous le coup de la loi, non-seulement en vertu de l'article 1382 déjà cité du Code civil, mais aussi en vertu des articles 319 et 320 du Code pénal, relatifs à l'homicide ou aux blessures par imprudence, maladresse, inattention, négligence. Il n'est pas douteux, par exemple, que le médecin, le chirurgien, la sage-femme, qui communiquent la syphilis à leur client en faisant usage d'instruments souillés par une matière virulente, ou par le contact du doigt atteint de chancre, soient passibles non-seulement de dommages-intérêts envers leur victime, mais encore d'une peine correctionnelle. On sait qu'il y a des exemples relativement nombreux de transmission syphilitique effectuée de cette façon. La plupart de ces cas n'ont pas été portés devant les tribunaux, mais on peut cependant citer quelques jugements sur ce sujet. C'est ainsi que la fameuse sage-femme de Brive, qui avait communiqué la syphilis à un grand nombre de femmes par un chancre qu'elle portait au doigt, a été condamnée par jugement du tribunal de Brive (en date du 28 mars 1874) à deux ans de prison et 50 francs d'amende, pour homicide par imprudence, blessures involontaires et exercice illégal de la médecine. — En Bavière (1852), un certain docteur Hübener a été condamné à deux années de détention, réduites sur appel à six semaines de prison, pour avoir transmis la syphilis à plusieurs enfants en les vaccinant avec du vaccin pris sur un enfant syphilitique. A Coblence (1849), un autre médecin a été condamné à deux mois de prison pour avoir transmis de la même façon la syphilis à plusieurs adultes.

L'expertise dans les faits de cette nature n'est pas soumise à des règles qu'on puisse formuler d'une façon générale : le médecin trouve dans les connaissances qu'il possède sur l'évolution de la syphilis et dans les cir-

constances de chaque cas particulier les éléments nécessaires pour baser sa conviction et sa démonstration. Dans le cas de la sage-femme de Brive, la réalité des faits imputés à l'accusée a été établie avec évidence par le docteur Bardinet. Dans les deux cas de transmission par vaccination qui viennent d'être cités plus haut, la démonstration, si l'on en juge par la relation qu'en donne Tardieu, était loin d'être complète, et laisse place, dans le second cas surtout, à de grands doutes. Il semble cependant que la marche de l'expertise soit assez facile quand il s'agit de syphilis vaccinale chez des enfants; la constatation d'un ou plusieurs chancres sur le bras permettrait d'éviter le principal écueil qu'on puisse prévoir: la confusion entre la syphilis congénitale et la syphilis acquise.

IV. Transmission de la syphilis par inoculation expérimentale. — La syphilis a été inoculée volontairement par des médecins, dans un but expérimental, un grand nombre de fois. Homolle a relaté ces expériences et a montré l'importance scientifique des résultats qu'elles ont fournis. Mais pour se livrer à de pareilles études il a fallu que les médecins s'arrogeassent le droit de communiquer à autrui une maladie qu'ils sont loin de pouvoir guérir quand ils le veulent, et dont ils ne sont pas toujours en mesure d'arrêter les désastreuses conséquences. Qu'un expérimentateur estime que le profit qui résultera pour l'humanité de semblables recherches compense largement le dommage que pourra souffrir celui qui en a été la victime, c'est affaire entre sa conscience et lui. Mais il est inadmissible qu'en cette circonstance le médecin ne relève que de sa conscience seule, et qu'il soit laissé libre d'expérimenter sur ses semblables au risque de compromettre leur santé et leur vie, comme il le ferait sur les animaux d'un laboratoire. — Tout d'abord, la victime d'une semblable expérience peut réclamer du médecin une indemnité pécuniaire; mais il y a plus, l'expérimentateur tombe sous le coup de la loi pénale, et est considéré comme ayant commis un homicide, ou fait volontairement des blessures. C'est ce qui a été jugé en France dans les circonstances suivantes: un enfant de 10 ans, entré (en 1859) à l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon, pour une teigne faveuse, fut inoculé par un interne G..t, agissant avec l'autorisation du docteur G....n, médecin de l'hôpital, à l'aide de liquide recueilli sur des plaques muqueuses, et contracta un chancre qui fut suivi d'accidents secondaires, d'ailleurs sans gravité. Le Parquet de Lyon, instruit de ces faits, poursuivit le docteur G...n et l'interne G..t en s'appuyant sur l'article 311 du code pénal, qui vise « les blessures ou les coups, ou autres violences ou voies de fait » n'ayant pas occasionné une incapacité de travail pendant vingt jours. Les prévenus alléguaient que cet article ne concernait pas les faits qui leur étaient reprochés, mais le Tribunal, dans son jugement que nous ne pouvons reproduire en entier, répondit sur ce point: « Attendu que par l'expression générique qu'elle a employée la loi entend toute lésion, quelque légère qu'elle soit, ayant pour résultat d'intéresser le corps ou la santé d'un individu. » — Les prévenus faisaient remarquer aussi qu'ils n'avaient pas eu la pensée de nuire, la pensée malveillante; à quoi le jugement répond: « Attendu que,

pour qu'il y ait délit, il n'est pas nécessaire que l'auteur ait eu le dessein caractérisé et déterminé d'agir méchamment par haine ou vengeance, mais qu'il suffit qu'il ait agi en connaissance de cause, et avec l'intention de satisfaire, au risque de nuire, soit l'intérêt de sa renommée, soit même une passion purement scientifique et désintéressée. » Enfin les prévenus déclaraient qu'ils n'avaient pas agi dans un but purement expérimental, mais qu'ils avaient eu principalement pour mobile la guérison du malade. Le Tribunal repoussa encore cette défense : « Toutes les fois (dit-il) que, dans l'application d'une méthode curative nouvelle, le médecin aura eu essentiellement pour but la guérison du malade, et non le dessein d'expérimenter, il ne relèvera que de sa conscience.... ; mais tout dans la cause démontre que la pensée dominante des prévenus, leur but principal a été de résoudre, au moyen d'une expérience, la question médicale qui faisait l'objet de vives controverses ; que si accessoirement ils ont pu se dire que l'opération pratiquée par eux pouvait éventuellement être favorable à la guérison de l'enfant déjà atteint de la teigne, cette réflexion n'est venue que dans un ordre d'idées très-secondaires. »

L'interne G...t fut condamné à 100 francs d'amende, et le docteur G...n à 50 francs. S'il était résulté de leur expérience une incapacité de travail supérieure à vingt jours pour l'enfant, ils encouraient, en vertu de l'article 309 du Code pénal, un emprisonnement de deux ans à cinq ans.

Le point délicat dans certains de ces cas d'inoculation expérimentale serait précisément de reconnaître, en application du principe formulé par le Tribunal de Lyon, si l'inoculation a eu pour but un résultat thérapeutique plutôt qu'une recherche scientifique. — A la suite du procès de Lyon, les inculpés ayant déclaré qu'ils n'avaient fait que ce que bien d'autres avaient pratiqué avant eux, et ayant cité des exemples, le Parquet de Paris ouvrit une enquête sur le fait imputé au docteur Gibert qui, en qualité de rapporteur d'une commission de l'Académie de Médecine, avait inoculé la syphilis à cinq malades atteints de lupus, et réputés incurables. Ici le but expérimental était évident et ne pouvait être nié ; cependant, sur le rapport de Tardieu, qui fit remarquer que les inoculations avaient amené quelque amendement dans l'affection dont étaient atteints les malades, le Parquet s'abstint de poursuivre.

Cette abstention est certainement en opposition avec la doctrine du Tribunal de Lyon ; toutefois, il y a lieu de croire que cette doctrine serait appliquée de nouveau, si l'occasion s'en présentait. Aujourd'hui que les questions relatives à la transmission de la syphilis paraissent presque complétement résolues, l'inoculation expérimentale a perdu beaucoup de son intérêt et n'a guère plus de raison d'être tentée; mais il nous a paru bon de relater le jugement précédent, non-seulement en raison de son intérêt propre, mais encore parce qu'il pourrait s'appliquer à la transmission expérimentale d'autres maladies.

Déontologie médicale. — Certaines questions relatives à la syphilis placent le médecin praticien dans une situation très-difficile. Il doit au

syphilitique qui s'est confié à ses soins de ne divulguer à personne la nature de sa maladie, et d'un autre côté son silence laisse dans certains cas les personnes que leurs rapports avec le malade vouent presque fatalement à la syphilis (nourrice, fiancée) dans l'ignorance complète du danger auquel elles s'exposent; et ce silence équivaut à une sorte de connivence, de complicité avec celui qui va devenir l'auteur de la transmission. Il ne s'agit pas seulement là de scrupules et d'hésitations de conscience, mais souvent de deux devoirs formels, inscrits dans le code, et cependant contradictoires. D'une part, en effet, l'article 378 du Code pénal interdit au médecin de révéler le secret de son malade, et d'autre part il a été jugé que le médecin est tenu de révéler à la nourrice de l'enfant syphilitique d'un de ses clients le danger qu'elle court. Il en résulte que, si le devoir du médecin relativement au secret médical dans les cas de syphilis est souvent obscur aux yeux de sa conscience, il est loin aussi d'être indiqué nettement par la loi. Beaucoup de médecins, préoccupés de cette grave question, se sont efforcés de tracer des règles qui, sans trancher toutes les difficultés, sont du moins de nature à les aplanir, et montrent les solutions les plus équitables et les moins périlleuses pour le médecin. Ce sont ces solutions que nous allons résumer ici, en examinant successivement ce qui a trait au mariage et à l'allaitement.

Mariage. — Au moment où un jeune homme va contracter mariage, il n'est pas rare que le père de la jeune fille qu'il est sur le point d'épouser vienne demander au médecin de son futur gendre des renseignements sur l'état de santé de celui-ci. Il est incontestable que, pour se conformer à l'article 378 du Code pénal, le médecin doit taire la maladie dont son client peut être atteint et notamment la syphilis. C'est même une opinion formulée bien des fois, et acceptée à peu près unanimement dans le corps médical, que le médecin doit refuser systématiquement toute réponse aux questions de ce genre, quel que soit l'état de santé de son client; il est certain en effet que, si le médecin déclare dans certains cas que son client est sain, son refus de répondre dans d'autres cas aura une signification peu douteuse. Cependant cette règle de conduite a trouvé des opposants. La Société médicale du IIIe arrondissement de Paris, sur le rapport de M. Gaide, estime : « qu'il n'est pas de règle absolue pour la conduite du médecin dans ce cas ; que si le plus souvent il doit se taire et garder le secret, selon l'article 378, il est aussi des circonstances dans lesquelles, sa conscience parlant plus haut que la loi, c'est d'elle seule qu'il doit s'inspirer. » Le docteur Gaide ajoute que, s'il était consulté à propos d'un client syphilitique contagieux par le père de la fiancée de ce malade, il n'hésiterait pas à lui dire : « Non, ne donnez pas votre fille à cet homme ! » « Je n'ajouterais pas un mot, dit-il, et j'aurais la prétention de ne pas avoir trahi mon secret. » Cette prétention ne paraît guère justifiée, mais il faut reconnaître que dans certains cas la conduite du docteur Gaide s'impose comme une véritable obligation de conscience. Quand un syphilitique est en pleine période contagieuse, qu'il a résisté à toutes les représentations que lui a faites son médecin, que, dûment averti des dangers qu'il fait cou-

rir à sa future famille, il se montre cependant résolu à passer outre, nous pensons que son médecin s'exposerait à de cruels remords, s'il laissait s'accomplir un mariage dans de telles conditions, en refusant au père de la fiancée tout avertissement sur les désastres qui en seront la conséquence. L'opinion du docteur Gaide, avec les réserves dont il l'accompagne, paraît donc fort juste, et il est probable qu'à l'occasion la majorité des médecins s'y conformeraient. Il faut remarquer d'ailleurs qu'en agissant comme le conseille le docteur Gaide un médecin n'a guère à craindre d'être poursuivi par son client, qui ne tiendrait pas à exposer publiquement la mauvaise action qu'il aurait voulu commettre ; nous ne connaissons pas d'exemple de poursuites intentées dans de telles circonstances.

Allaitement. — Ici, la conduite du médecin est encore plus difficile. Il est tenu, comme toujours, au secret envers son client, et cependant il est obligé, par sa conscience et par la jurisprudence, de protéger la nourrice contre l'infection syphilitique pouvant lui venir de son nourrisson. En effet, un arrêt de la cour de Dijon en date du 14 mai 1868 déclare : « Le médecin qui sciemment laisse ignorer à une nourrice les dangers auxquels l'expose l'allaitement d'un enfant atteint de syphilis congénitale peut être déclaré responsable du préjudice causé par sa réticence. Il ne saurait prétendre qu'appelé à donner des soins à l'enfant seul il n'avait pas à se préoccuper du danger que peut courir la nourrice ; un pareil système, qui blesse les lois de la morale, ne peut être invoqué contre une nourrice à laquelle sa situation même impose une confiance nécessaire dans le médecin choisi par la famille de l'enfant. »

Ainsi, si le médecin déclare à la nourrice qu'elle court un danger en allaitant l'enfant syphilitique d'un de ses clients, il viole l'article 378 du Code pénal ; — s'il n'avertit pas la nourrice, celle-ci est en droit de le poursuivre et peut le faire condamner à des dommages-intérêts. Comment sortir de ce dilemme? Théoriquement cela paraît impossible ; en pratique ce n'est qu'à force de prudence, de précautions, de conseils et d'avertissements aux parents de l'enfant, que le médecin peut espérer échapper au double danger qui le menace. La conduite à suivre a été exposée minutieusement par le professeur Fournier ; on ne saurait trouver un guide plus autorisé, plus expérimenté, plus clair et plus précis : ce sont donc ses conseils que nous allons résumer ici.

Tout d'abord, quand un médecin soigne un ménage dont il sait les conjoints ou l'un d'eux syphilitiques, il doit, quand survient une grossesse, prévenir d'avance les parents que l'enfant à venir ne peut être allaité par une nourrice mercenaire ; en montrant les dangers, les complications, les ennuis de tous genres qui résulteraient de l'emploi d'une nourrice étrangère, il obtient que l'enfant soit nourri par la mère (ou au biberon, au lait de chèvre ou d'ânesse) tout au moins pendant les trois ou quatre premiers mois de son existence ; après ce délai, s'il n'y a pas eu de manifestations syphilitiques, il est à présumer qu'il n'y en aura jamais, et l'allaitement mercenaire peut être permis, à la condition que l'enfant soit soumis à une surveillance attentive.

Mais plus fréquemment le médecin ne connaît pas les antécédents syphilitiques des parents de l'enfant, et il se trouve en présence d'un fait accompli, d'un enfant syphilitique nourri depuis plus ou moins longtemps par une nourrice. Si la nourrice est encore saine, le médecin doit réclamer énergiquement des parents la cessation immédiate de l'allaitement par cette femme; il l'obtiendra en prouvant surtout aux parents qu'il est de leur intérêt d'agir ainsi, en leur montrant la contagion presque inévitable de la nourrice, les réclamations bruyantes de celle-ci, le procès qui s'ensuivra, la condamnation certaine, le scandale, etc. Fournier repousse absolument les expédients qui ont été proposés en pareils cas : faire continuer l'allaitement par la nourrice avertie des dangers qu'elle court et payée en conséquence; — continuer l'allaitement en faisant usage de bouts de sein artificiels; — permettre l'allaitement jusqu'à ce que des manifestations contagieuses apparaissent à la bouche, à la gorge ou dans les narines. Relativement à ce dernier procédé il faut remarquer, d'ailleurs, avec beaucoup de syphiligraphes, que, si minutieuse que soit la surveillance du médecin, elle est souvent impuissante à reconnaître à temps les lésions qui peuvent apparaître dans l'arrière-gorge d'un enfant. — Il faut donc exiger absolument la cessation de l'allaitement, sans admettre aucune transaction sur ce point. Si le médecin échoue cependant dans ses efforts, et ne peut convaincre les parents, il doit refuser de continuer à donner ses soins à la famille et, avant de se retirer, mentionner sur l'ordonnance qu'il remettra relativement au traitement de l'enfant qu'il y a une impossibilité absolue à continuer l'allaitement par la nourrice. Fournier pense que cette déclaration et cette conduite suffisent à sauvegarder la responsabilité du médecin. D'autres estiment qu'il est plus sûr de faire par *lettre chargée* cette recommandation aux parents, recommandation qu'on motiverait très-explicitement. Mais, si la nourrice, mise en défiance par l'état de l'enfant et par la retraite du médecin, vient consulter celui-ci à son domicile, quelle conduite tenir? Ici les avis sont très-partagés, les uns voulant qu'on avertisse la nourrice, les autres qu'on refuse de lui révéler la maladie de l'enfant. Fournier est de cette dernière opinion, mais il croit cependant que le médecin a le droit et même le devoir de déclarer à la nourrice que lui ne peut rien lui dire, mais qu'il lui conseille de voir un autre médecin.

Quand, au moment où le médecin est appelé, la nourrice est déjà contagionnée, la conduite que conseille Fournier est celle-ci : exiger absolument des parents qu'ils avouent à la nourrice que leur enfant lui a communiqué la syphilis (ce qui entraîne une réparation pécuniaire que les parents s'efforcent de faire à l'amiable); en cas de refus des parents, rompre avec eux et cesser de soigner leur enfant; — si la nourrice y consent (et le médecin doit s'efforcer de lui persuader que cela est son véritable intérêt), continuer l'allaitement par cette femme — enfin traiter la nourrice en même temps que l'enfant.

Quand une nourrice refuse de continuer l'allaitement, d'un enfant syphilitique avant qu'elle-même soit atteinte d'un chancre, il reste au

médecin à remplir un devoir de préservation envers la société : — à empêcher cette nourrice, qui est peut-être en incubation syphilitique, de transmettre la maladie à un autre nourrisson, quand elle sera atteinte d'un chancre mammaire dont l'apparition ultérieure est toujours à craindre (il y a en effet plusieurs exemples de ce cas). Le médecin doit donc s'efforcer de retenir la nourrice à tout prix dans la famille de l'enfant, en qualité de nourrice sèche, bien entendu, et, si elle s'y refuse, obtenir des parents (ce qu'on peut toujours, dit Fournier, en montrant les conséquences désastreuses d'une conduite opposée) l'autorisation de prévenir la nourrice, de l'avertir qu'elle est menacée de syphilis et qu'elle ne peut, avant d'avoir été observée pendant un certain temps, prendre un nourrisson, ni même retourner dans sa propre famille, sous peine de communiquer sa maladie soit à son nouveau nourrisson, soit à son mari.

I. *Hygiène publique.*

Nous ne citerons que les ouvrages modernes indispensables pour étudier dans ses détails l'état actuel de la question en France.

Parent-Duchatelet, De la prostitution dans la ville de Paris, 1857, 3e édit. — Lagneau, Mesures hygién. propres à prévenir la propag. des maladies vénériennes (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, t. IV, 1855 et V, 1856). — *Congrès médical international* de 1867. Mesures internation. propres à restreindre le développ. des mal. vénér. — Jeannel, De la prostitution dans les grandes villes au dix-neuvième siècle, et de l'extinction des mal. vénériennes, Paris, 2e édition, 1874. — Lecour, De l'état actuel de la prostitution, Paris, 1874; la prost. à Paris et à Londres, 1789-1877, Paris, 1877 ; la campagne contre la Préf. de police, Paris, 1881. — Carlier (Félix), Étude statistique sur la prost. clandestine à Paris de 1855 à 1870 (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXXVI, 1871). — Garin, De la police sanitaire et de l'assist. publ. dans leurs rapports avec l'extinct. des mal. vénér., 1866. — Lande, Rapport sur les affect. vénér. et leur prophyl. génér. à Bordeaux, 1873. — Mireur, La syph. et la prost. dans leurs rapports avec l'hyg., la morale et la loi, 1874. — Rodet, Des mesures d'hyg. publ. contre la propag. du virus syphil. — Rollet, De la prophyl. génér. des mal. vénér., 1867. — Diday, Nouveau syst. d'assainissement de la prost., 1864. — Le Roy de Méricourt, Crit. des mesures prophyl. contre les malad. vénér., proposées spécial. à l'égard des marins (*Arch. de méd. navale*, 1860). — Mathieu (E.), De la fréquence des maladies vénériennes dans l'armée, 1882 (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1882). — Yves Guyot, La prostitution, Paris, 1882. — Després (Armand), La prostitution en France, Paris, 1883. — Mauriac, Leçons sur les maladies vénériennes, Paris 1883 (3e leçon). — Diday, Le péril vénérien dans les familles, Paris, 1881. — Fournier (A.), Syphilis et mariage, Paris, 1880 ; Nourrices et nourrissons syphil., Paris, 1878. — Appay, De la transmission de la syph. entre nourrices et nourrissons, et not. par l'allaitement, 1875. — Viennois, De la s. transm. par vaccinat. (*Arch. de méd.*, juin 1860) et : De la syphilis vaccinale, Paris, 1865 ; de la syph. contractée par les ouvriers verriers (*Congr. méd.-chir. de France*, 1863). — Dechaux, Épid. de syph. chez les verriers de Montluçon (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867, p. 509, réimprimé in Parallèle de l'hystérie et des maladies du col de l'utérus, Paris, 1873, p. 206 et suivantes, J.-B. Baillière.

Mémoires de Ratier (1836), Acton (1851), Sandouville (1851), Bergeret (1836), Jeannel (1874), Lagneau (1875), etc. in *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*

Le Conseil municipal de Paris, dans son enquête sur la prostitution, a réuni des documents très-importants sur la question que nous avons utilisés pour la rédaction de cet article.

II. *Médecine légale.*

Tardieu, Maladies accid. et invol. produites par imprudence, négligence ou transmiss. contag., comprenant l'hist. médico-lég. de la syph. (*Ann. d'hygiène publ. et de méd. lég.*, 2e série, 1864, t. XXI, p. 104), réimprimé en 1879. — Bardinet, Syphilis communiquée par le doigt d'une sage-femme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1874 ; *Ann. de gynécol.* et *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XLII). — Fournier (A.), Leçons cliniques sur la syph. étudiée plus partic. chez la femme (pages 203 et suivantes), Paris, 1881 ; simulation d'attentats vénériens sur de jeunes enfants (*Communic. à l'Acad. de méd.*, 1880). — Brouardel, Les causes d'erreur dans les expert. relat. aux attentats à la pudeur (*Ann. d'hyg. publ.*, 3e série, 1883, t. X).

Voyez aussi les divers traités de médecine légale, et notamm. celui d'Hoffmann, traduction française, Paris, 1881, avec commentaires du professeur Brouardel.

Ch... ibert.

FIN DU TOME TRENTE-QUAT

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTE-QUATRIÈME.

i me[illegible]
[illegible]ane nourrice re[illegible]
[illegible]ique avant qu'elle-

[illegible]rie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.